

UNIVERSIDADE DE LISBOA  
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE  
DE LISBOA



IMPACTO DOS PERÍODOS DE CALOR EXTREMO NA SAÚDE DOS ANIMAIS DE  
COMPANHIA: UM ESTUDO EXPLORATÓRIO EM CÃES RESIDENTES NA ÁREA  
METROPOLITANA DE LISBOA

MÓNICA CARVALHO MARTINS

ORIENTADOR(A):  
Doutora Lisa Alexandra Pereira Mestrinho

COORIENTADOR(A):  
Doutor Paulo Jorge da Silva Nogueira

TUTOR(A):  
Dr.<sup>a</sup> Ana Catarina Pedrosa Neves

UNIVERSIDADE DE LISBOA  
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE  
DE LISBOA



IMPACTO DOS PERÍODOS DE CALOR EXTREMO NA SAÚDE DOS ANIMAIS DE  
COMPANHIA: UM ESTUDO EXPLORATÓRIO EM CÃES RESIDENTES NA ÁREA  
METROPOLITANA DE LISBOA

MÓNICA CARVALHO MARTINS

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JÚRI

PRESIDENTE:

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias

ORIENTADOR(A):

Doutora Lisa Alexandra Pereira Mestrinho

VOGAIS:

Doutora Maria Isabel Neto da Cunha Fonseca

Doutora Lisa Alexandra Pereira Mestrinho

COORIENTADOR(A):

Doutor Paulo Jorge da Silva Nogueira

TUTOR(A):

Dr.<sup>a</sup> Ana Catarina Pedrosa Neves

2021

## DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA DISSERTAÇÃO

**Nome:** Mónica Carvalho Martins

**Título da Tese ou Dissertação:** Impacto dos períodos de calor extremo na saúde dos animais de companhia: um estudo exploratório em cães residentes na área metropolitana de Lisboa

**Designação do curso de Mestrado:** Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**Área científica em que melhor se enquadra:**

☒ Clínica

☐ Produção Animal e Segurança Alimentar

☐ Morfologia e Função

☐ Sanidade Animal

Declaro sobre compromisso de honra que a tese ou dissertação agora entregue corresponde à que foi aprovada pelo júri constituído pela Faculdade de Medicina Veterinária da ULISBOA.

Declaro que concedo à Faculdade de Medicina Veterinária e aos seus agentes uma licença não-exclusiva para arquivar e tornar acessível, nomeadamente através do seu repositório institucional, nas condições abaixo indicadas, a minha tese ou dissertação, no todo ou em parte, em suporte digital.

Declaro que autorizo a Faculdade de Medicina Veterinária a arquivar mais de uma cópia da tese ou dissertação e a, sem alterar o seu conteúdo, converter o documento entregue, para qualquer formato de ficheiro, meio ou suporte, para efeitos de preservação e acesso.

Retenho todos os direitos de autor relativos à tese ou dissertação, e o direito de a usar em trabalhos futuros (como artigos ou livros).

Concordo que a minha tese ou dissertação seja colocada no repositório da Faculdade de Medicina Veterinária com o seguinte estatuto:

☒ Disponibilização imediata do conjunto do trabalho para acesso mundial;

☐ Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na Faculdade de Medicina Veterinária durante o período de ☐ 6 meses, ☐ 12 meses, sendo que após o tempo assinalado autorizo o acesso mundial\*;

\* Indique o motivo do embargo (OBRIGATÓRIO)

Nos exemplares das dissertações de mestrado ou teses de doutoramento entregues para a prestação de provas na Universidade e dos quais é obrigatoriamente enviado um exemplar para depósito na Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa deve constar uma das seguintes declarações (incluir apenas uma das três):

É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA TESE/TRABALHO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.

Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, 17 de Março de 2021

Assinatura: \_\_\_\_\_

Mónica Martins

## **Agradecimentos**

Primeiramente, tenho de agradecer a toda a minha família, em especial aos meus pais, por todo o carinho e apoio incondicional ao longo de todos estes anos. Ao meu pai, agradeço a paciência e a força que me transmitiu para terminar esta etapa da minha vida académica. À minha mãe, tenho de agradecer também a paciência e todos os conselhos. Aos meus irmãos e à Raquel agradeço por todas as histórias e peripécias que vivemos.

À minha professora e orientadora, Doutora Lisa Mestrinho, que com um espírito sempre disponível a ajudar e sem nunca perder a boa disposição, me mostrou os desafios e possibilidades do mundo da odontologia, partilhou comigo conhecimentos que me vão acompanhar o resto da vida enquanto pessoa e médica veterinária e, me mostrou que é possível conciliarmos a nossa vida pessoal com a nossa vida profissional, sempre ambicionando por fazer e saber mais e melhor. Por tudo isto e pela amizade que temos vindo a construir, um simples obrigada não é suficiente.

À minha tutora Dra. Catarina Neves, que mais que minha tutora, é um exemplo a seguir, quero agradecer todo o apoio e disponibilidade que me mostrou ao longo dos últimos anos, por todo o “latim que gastou” a ensinar-me e motivar-me, levando-me a acreditar em mim própria e na minha capacidade de fazer mais e melhor. Por saber que vou poder contar sempre consigo, obrigada.

Ao doutor Paulo Nogueira, ao biólogo Ricardo Santos e à Liliane Moraes por toda a ajuda ao longo da realização deste projeto.

Ao Rafa, por estes 5 anos de cumplicidade e amizade inigualáveis, por ser a minha fonte inesgotável de paciência e por ter tornado todo este percurso um pouco melhor.

Aos amigos que me acompanharam ao longo deste curso, em especial à Raquel e à Sara, por todos os momentos que vivenciámos durante este percurso académico. Aos amigos de longa data, as duas Marianas, Inês, Hugo, Figueiredo, Rudra e Zé, por estarem cá desde o início.

À Dra. Simone e ao Dr. Marcus Falcão, juntamente com a restante equipa do Hospital Veterinário da Bicuda, por me terem proporcionado um estágio repleto de horas de aprendizagem e companheirismo, em especial à Bea, Rita, Sofia, Joana, Júlia, Inês, Paula e Carolina, por todo o apoio que, cada uma à sua maneira, me continuam a dar.

A toda a equipa de cirurgia do HEV, em especial às Dras Ana Reinho e Leonor Iglésias e, à enfermeira Patrícia Capelas, por me terem acolhido nestes últimos meses, estando sempre disponíveis a ensinar, ajudar e alegrar o dia de qualquer um.

E por fim, aos companheiros de 4 patas e, em especial aos que fazem parte da minha família, que, desde muito cedo despoletaram em mim esta paixão pelos animais e pela Medicina Veterinária.

# IMPACTO DOS PERÍODOS DE CALOR EXTREMO NA SAÚDE DOS ANIMAIS DE COMPANHIA: UM ESTUDO EXPLORATÓRIO EM CÃES RESIDENTES NA ÁREA METROPOLITANA DE LISBOA

## Resumo

As alterações climáticas são um fenómeno de crescente preocupação a nível mundial, devido ao aumento constante da temperatura média e da frequência, intensidade e duração das ondas de calor. Os impactos na saúde, devido à exposição a um ambiente de calor extremo, são, hoje, uma das áreas de investigação mais ativas, tanto na medicina humana como veterinária.

Com o objetivo de conhecer o impacto dos períodos de calor extremo na saúde dos animais de companhia, identificaram-se 60 casos de golpe de calor, no período entre 2010 e 2019, num total de 58 861 cães admitidos em quatro CAMV localizados na Área Metropolitana de Lisboa.

Com base nestes registos, a prevalência de casos de golpe de calor estimada foi 0,1% (IC 95%: 0,08% a 0,13%). Nos 60 casos estudados a mortalidade foi 25%. A média de idade dos cães que morreram na sequência de golpe de calor foi significativamente superior em comparação com os que sobreviveram ( $p = 0,002$ ). Observou-se uma probabilidade de morte de 45,8% para os cães de porte grande e gigante, sendo esta significativamente superior aos grupos de porte pequeno e médio ( $p = 0,009$ ). Entre os casos de golpe de calor, os cães braquicéfalos eram significativamente mais jovens do que os cães que não possuíam essa conformação ( $p = 0,003$ ). Observou-se ainda que a ocorrência de golpe de calor num cão não-braquicéfalo era significativamente menor nas estações de outono e inverno ( $p = 0,011$ ). Pelo contrário, um cão de conformação braquicéfala, em golpe de calor, tem 93,5 vezes mais chance de ocorrer na estação outono/inverno por comparação com a estação verão ( $OR=93,5$ ; IC 95%: 3,6 – 2443,7;  $p = 0,006$ ).

Considerando os cenários projetados de aumento continuado destes períodos, torna-se necessário conhecer melhor os impactos destes fenómenos na saúde e no bem-estar animal, e investir na monitorização dos casos através da partilha de informação, bem como a adoção de medidas de prevenção e de mitigação dos impactos.

**Palavras-chave:** Alterações climáticas, golpe de calor, períodos de calor extremo, raças braquicéfalas, taxa de mortalidade.

# IMPACT OF EXTREME HEAT EVENTS ON THE HEALTH OF COMPANION ANIMALS: AN EXPLORATORY STUDY IN RESIDENT DOGS IN THE METROPOLITAN AREA OF LISBON

## Abstract

Climate change is a phenomenon of increasing concern worldwide due to the constant rise in average temperature, and the frequency, intensity and duration of heat waves. Health impacts, due to exposure to an extreme heat environment, are, today, one of the most active research areas, both in human and veterinary medicine.

In order to understand the impact of periods of extreme heat on the health of companion animals, 60 cases of heat stroke were identified, between 2010 and 2019, in a total of 58861 dogs admitted to four Veterinary Practices located in the Metropolitan area of Lisbon.

Based on these findings, the estimated prevalence of heat stroke was 0.1% (CI 95%: 0,08% - 0,13%). In the 60 cases, mortality was 25%. The average age of dogs that died from heat stroke was significantly higher compared to those that survived ( $p = 0,002$ ). There was a 45.8% probability of death for large and giant dogs, which was significantly higher than small and medium sized groups ( $p = 0,009$ ). Among the cases of heat stroke, brachycephalic dogs were significantly younger than dogs that did not have this conformation ( $p = 0,003$ ). It was also observed that the occurrence of heat stroke in a non-brachycephalic dog was significantly lower in the autumn and winter seasons ( $p = 0,011$ ). On the contrary, a brachycephalic dog, in a heat stroke, has 93,5 times greater odds of occurring in the autumn / winter season compared to the summer season (OR = 93,5; CI 95%: 3,6 - 2443,7;  $p = 0,006$ ).

Considering the projected scenarios of continued increase in these periods, it becomes necessary to better understand the impacts of these phenomena on animal health and well-being, and to invest in the monitoring of cases through the sharing of information, as well as the adoption of prevention measures and impact mitigation.

**Keywords:** Climatic changes, heatstroke, heatwaves, brachycephalic breed, mortality rate.

## Índice

AGRADECIMENTOS.....	II
RESUMO .....	III
ABSTRACT.....	IV
ÍNDICE.....	V
ÍNDICE DE ABREVIATURAS .....	VIII
1 RESUMO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS NO ÂMBITO DO ESTÁGIO CURRICULAR .....	1
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....	2
2.1 INTRODUÇÃO .....	2
2.2 FISIOLOGIA E TERMORREGULAÇÃO .....	2
2.3 HIPERTERMIA.....	3
2.3.1 <i>Golpe de calor</i> .....	4
2.3.1.1 Fisiopatologia do golpe de calor.....	5
2.3.1.1.1 Fase compensatória.....	5
2.3.1.1.2 Fase descompensatória.....	6
2.3.1.2 Apresentação clínica e diagnóstico.....	9
2.3.1.3 Tratamento e monitorização.....	11
2.3.1.4 Prognóstico .....	13
2.4 FATORES PREDISPONENTES PARA A OCORRÊNCIA DE GOLPE DE CALOR .....	13
2.4.1 <i>Fatores intrínsecos</i> .....	13
2.4.2 <i>Fatores extrínsecos</i> .....	15
2.4.2.1 Alterações climáticas.....	16
3 OBJETIVOS.....	18
4 MATERIAL E MÉTODOS .....	19
4.1 CASOS.....	19
4.2 ONDAS DE CALOR E PERÍODOS DE CALOR EXTREMO .....	19
4.3 GEOCODIFICAÇÃO .....	20
4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	20
5 RESULTADOS.....	22
5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA.....	22
5.1.1 <i>Prevalência do golpe de calor</i> .....	22
5.1.2 <i>Variáveis intrínsecas</i> .....	22
5.1.2.1 Idade e sexo.....	22
5.1.2.2 Peso e porte .....	22
5.1.2.3 Raça e conformação craniofacial .....	22
5.1.2.4 Temperatura corporal.....	23

5.1.2.5	Comorbilidades .....	24
5.1.2.6	Mortalidade.....	24
5.1.3	<i>Variáveis extrínsecas</i> .....	24
5.1.3.1	Dia da semana .....	24
5.1.3.2	Estação do ano .....	25
5.1.3.3	Ondas de calor / Períodos de calor extremo.....	25
5.1.3.4	Distribuição dos casos de golpe de calor ao longo dos anos .....	25
5.2	DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA DOS CASOS .....	27
5.3	ANÁLISE INFERENCIAL .....	27
5.3.1	<i>Idade e conformação craniofacial</i> .....	27
5.3.2	<i>Sexo e conformação craniofacial</i> .....	28
5.3.3	<i>Temperatura corporal e conformação craniofacial</i> .....	28
5.3.4	<i>Estação do ano e conformação craniofacial</i> .....	29
5.3.5	<i>Conformação craniofacial e morte</i> .....	30
5.3.6	<i>Idade e morte</i> .....	30
5.3.7	<i>Sexo e morte</i> .....	30
5.3.8	<i>Temperatura e morte</i> .....	30
5.3.9	<i>Porte e morte</i> .....	30
5.3.10	<i>Estação do ano e morte</i> .....	31
5.3.11	<i>Período de calor extremo e morte</i> .....	32
5.3.12	<i>Comorbilidade e morte</i> .....	32
5.3.13	<i>Fatores com influência na ocorrência de morte por golpe de calor</i> .....	32
5.3.14	<i>A conformação braquicéfala em golpe de calor</i> .....	33
6	DISCUSSÃO .....	35
7	CONCLUSÃO .....	43
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	48
9	ANEXOS .....	56

## Índice de figuras

<b>Figura 1</b>	– Resumo da fisiopatologia do golpe de calor (adaptado de Epstein 2011).....	8
<b>Figura 2</b>	– Abordagem ao paciente com golpe de calor (adaptado de Ettinger 2017).....	12
<b>Figura 3</b>	– Distribuição geográfica, por geocodificação, dos casos de golpe de calor.....	27



## **Índice de tabelas**

<b>Tabela 1</b> – Categorias das doenças relacionadas com o calor em função da gravidade. ....	4
<b>Tabela 2</b> – Resumo das possíveis lesões que ocorrem em cada sistema durante o golpe de calor. ....	9
<b>Tabela 3</b> – Distribuição da amostra (n=60) por raça. ....	23
<b>Tabela 4</b> – Distribuição dos cães com raça definida por conformação craniofacial. ....	23
<b>Tabela 5</b> - Relação entre sexo e conformação craniofacial. ....	28
<b>Tabela 6</b> - Relação entre conformação craniofacial e ocorrência de morte. ....	30
<b>Tabela 7</b> - Relação entre período de calor extremo e morte. ....	32
<b>Tabela 8</b> – Sumário da análise por regressão logística binária para variáveis com influência na morte por golpe de calor. ....	33
<b>Tabela 9</b> – Sumário da regressão logística binária para as variáveis possivelmente associadas à conformação braquicéfala em golpe de calor. ....	34

## **Índice de gráficos**

<b>Gráfico 1</b> – Distribuição dos casos de golpe de calor por dia da semana. ....	24
<b>Gráfico 2</b> – Número de ondas de calor e de períodos de calor extremo por ano (2010-2019). ....	25
<b>Gráfico 3</b> – Número de casos de golpe de calor e valor médio de temperatura máxima do ar, em graus Celsius, registados no período entre 2010 e 2019. ....	26
<b>Gráfico 4</b> – Distribuição dos casos de golpe de calor por ano, com indicação, no topo de cada coluna, da anomalia registada no valor médio da temperatura máxima do ar para o respetivo ano. ....	26
<b>Gráfico 5</b> – Distribuição da idade dos cães por conformação braquicéfala. ....	28
<b>Gráfico 6</b> - Distribuição da temperatura corporal dos cães por conformação craniofacial. ..	29
<b>Gráfico 7</b> – Comparação da probabilidade de ocorrência de golpe de calor, na amostra de estudo, entre raças de conformação braquicéfala e não braquicéfala, por estação do ano (n=60). ....	29
<b>Gráfico 8</b> – Probabilidade de morte por categoria de Porte. ....	31
<b>Gráfico 9</b> – Probabilidade de morte por Estação do ano, de acordo com a conformação craniofacial. ....	31

## **Anexos**

**Anexo 1** - *Níveis pré-estabelecidos de alerta do sistema de vigilância ÍCARO (adaptado de Nogueira 2005)..... 56*

**Anexo 2** - *Ondas de calor e períodos de calor extremo, bem como os valores médios da temperatura máxima do ar, e respetivos desvios em relação ao valor normal, reportados nos boletins climatológicos do Instituto Português do Mar e da Atmosfera entre 2010 e 2019. .. 57*

## **Índice de abreviaturas**

CAMV – Centro de Atendimento Médico-Veterinário

CID – Coagulação Intravascular Disseminada

EUA – Estados Unidos da América

IL – InterLeucina

PCT – Proteínas de Choque Térmico

ppm – partes por milhão

RFA – Resposta de Fase Aguda

SNC – Sistema Nervoso Central

SRD – Sem Raça Definida

SRIS – Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica

## **1 RESUMO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS NO ÂMBITO DO ESTÁGIO CURRICULAR**

O estágio curricular decorreu no Hospital Veterinário da Bicuda (HVB), na área da clínica de animais de companhia, entre os dias 1 de outubro de 2019 e 29 de fevereiro de 2020, sob orientação da Dr.<sup>a</sup> Ana Catarina Pedrosa Neves. Tive a oportunidade de observar e realizar várias atividades na área de medicina e cirurgia de animais de companhia, nomeadamente nos serviços de Medicina Interna, Cirurgia, Urgência e Cuidados Intensivos, Oftalmologia, Cardiologia, Ortopedia, Dermatologia, Neurologia, Endocrinologia, Estomatologia, Imagiologia, Acupuntura e Patologia clínica, com o objetivo de aprofundar e consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso.

Na área de Medicina Interna, tive a oportunidade de auxiliar e assistir consultas em que foi possível interagir com os tutores, recolhendo a anamnese, realizando exames físicos e procedimentos de contenção de animais, para além de outras atividades supervisionadas, nomeadamente a administração de fármacos, colheita de sangue, drenagem de abscessos e execução de punções aspirativas por agulha fina. No contexto dos exames complementares de diagnóstico foi possível realizar e/ou auxiliar raio-X e ecografias abdominal e cardíaca, rinoscopias, hemogramas, análises bioquímicas, citologias e testes rápidos imunológicos. No contexto da intervenção médica, participei ou realizei, sob supervisão, procedimentos como cistocentese, pericardiocentese, abdominocentese e toracocentese. Por fim, tive a oportunidade de participar em discussões clínicas acerca dos diagnósticos diferenciais e opções terapêuticas.

No âmbito do serviço de hospitalização participei em vários procedimentos, tais como a alimentação e higienização de animais, monitorização de doentes, controlo de fluidoterapia, remoção de pontos, limpeza e desinfeção de feridas, colocação de cateteres endovenosos, execução de pensos, oxigenoterapia, administração de fármacos pelas vias subcutânea, intramuscular, endovenosa e tópica, medição de pressões arteriais, etc.

Na área de cirurgia, tive a oportunidade de assistir e auxiliar inúmeros procedimentos cirúrgicos, nomeadamente cirurgias de tecidos moles, cirurgias ortopédicas, cirurgias odontológicas e cirurgias minimamente invasivas (laparoscopia). Realizei suturas cirúrgicas, destarizações, auxiliei a colocação de tubos esofágicos, realizei orquiectomias e aprofundei os meus conhecimentos na área da anestesiologia e manejo da dor.

Foi, sem dúvida, uma experiência enriquecedora, a qual me permitiu contactar com a realidade da nossa profissão, integrar uma equipa bem organizada e desenvolver características a nível profissional e pessoal.

## **2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1 Introdução**

Em 2019, segundo a World Health Organization, as alterações climáticas foram inseridas nas 10 maiores ameaças à saúde humana, sendo expectável que, entre 2030 e 2050, possam causar cerca de 250 mil mortes por ano (World Health Organization 2019).

O calor extremo a que os humanos e os animais estão, por vezes, sujeitos pode ter impactos na saúde e no bem-estar de cada um. A gravidade desses impactos vai depender do grau de hipertermia que atingem, bem como da duração da mesma, sendo o golpe de calor o evento mais grave.

O golpe de calor é caracterizado por uma hipertermia não-pirógenica, acima de 41°C, com disfunção ao nível do Sistema Nervoso Central (SNC), e ocorre devido a um desequilíbrio entre o ganho de calor e a dissipação do mesmo. É comum ocorrer em cães, principalmente de raças braquicéfalas, ou com determinadas comorbilidades, durante a primavera e o verão, em países com elevados valores de temperatura e humidade relativa ambiental (Hemmelgarn and Gannon 2013b), como é o caso de Portugal.

A citotoxicidade direta do calor origina lesões tecidulares, não só ao nível do SNC, como também nos sistemas cardiovascular e no sistema gastrointestinal, ativando a resposta de fase aguda, podendo progredir para uma síndrome de disfunção multiorgânica, tornando-se potencialmente fatal (Bruchim 2012). Trata-se, assim, de uma emergência médica, de rápida progressão que requer cuidados médicos imediatos.

### **2.2 Fisiologia e termorregulação**

O cão, tal como todos os mamíferos, é um animal homeotérmico, o que significa que é capaz de manter uma temperatura corporal constante face a consideráveis variações ambientais (Cunningham 2004; Tan and Knight 2018).

A temperatura corporal é regulada pelo centro da termorregulação, que está situado na área pré-ótica do hipotálamo anterior (Hemmelgarn and Gannon 2013a). Esta área possui um grande número de neurónios sensíveis a alterações térmicas que funcionam através de mecanismos de *feedback* negativo. O funcionamento destes mecanismos depende da existência de termorreceptores que detetam alterações na temperatura corporal, aumentando ou diminuindo a frequência de disparos, por parte do hipotálamo, em resposta ao calor ou ao frio, respetivamente, regulando assim o ganho e a dissipação de calor. Os termorreceptores periféricos situam-se na pele e nas membranas mucosas, e os centrais situam-se no canal medular e em órgãos (Guyton and Hall 2006; Boulant 2011; Tan and Knight 2018).

Um animal adquire calor quando a temperatura ambiental excede a sua temperatura corporal (Cunningham 2004). Para além disso, ele produz calor em determinados órgãos,

como o fígado, o coração, o cérebro, e em músculos esqueléticos, durante o exercício físico (Guyton and Hall 2006). Uma elevada taxa metabólica também produz calor (Ettinger et al. 2017).

Existem quatro mecanismos que concorrem para a dissipação de calor através da pele: a irradiação, a convecção, a evaporação e a condução (Flournoy, Wohl, et al. 2003; Johnson et al. 2006).

- *Irradiação*: processo natural em que o corpo perde calor para o ambiente, quando este último se encontra a uma temperatura inferior.
- *Convecção*: a perda de calor ocorre através da movimentação de ar ou água pela superfície do animal.
- *Evaporação*: perda de vapor de água através do aparelho respiratório. Esta ocorre através da extensa superfície de membrana mucosa presente nos turbinados nasais, desempenhando um importante papel na dissipação do calor através do arfar. Também o aumento da produção de saliva aumenta a eficácia evaporativa através da língua e da mucosa oral. O arrefecimento evaporativo ocorre ainda através da transpiração; porém, no cão, é pouco eficaz, pois apresenta glândulas sudoríparas pouco desenvolvidas.
- *Condução*: transferência de calor para superfícies frias com as quais o animal contacta.

Quando a temperatura ambiental é inferior à temperatura corporal, os mecanismos de irradiação e convecção permitem uma perda de calor corporal de até 70%, no cão e no gato (Lewis and Foster 1976; Hemmelgarn and Gannon 2013a). Com o aumento da temperatura ambiental, estes mecanismos tornam-se ineficazes. A perda de calor por evaporação torna-se, assim, a única forma de perda de calor, sendo que esta vai diminuindo à medida que a humidade relativa aumenta (Flournoy, Wohl, et al. 2003; Bruchim 2012; Hemmelgarn and Gannon, 2013a).

Para além dos mecanismos fisiológicos termorreguladores, existem também mecanismos comportamentais de regulação da temperatura, tais como a procura de sombra ou de um local arejado, a ingestão de água e o decúbito ventral em superfícies frias (Flournoy, Wohl, et al. 2003).

## **2.3 Hipertermia**

A hipertermia é caracterizada por uma elevação da temperatura corporal acima do ponto de ajuste do hipotálamo (Bouchama and Knochel 2002). Esta pode ser pirogénica ou não-pirogénica.

A hipertermia pirogénica consiste numa resposta imunitária imediata em que o hipotálamo eleva o seu ponto de ajuste termorregulador em resposta a uma infeção ou lesão tecidular (Prajitha et al. 2018). Este fenómeno resulta da atuação de substâncias conhecidas como pirogénios, os quais podem ser endógenos ou exógenos, sendo sintetizados por bactérias, células inflamatórias, etc. (Cunningham 2004).

Por sua vez, a hipertermia não-pirogénica consiste no aumento não fisiológico da temperatura corporal. Este aumento ocorre quando os mecanismos de dissipação de calor não são capazes de compensar, de forma adequada, o ganho de calor (Flournoy, Wohl, et al. 2003), resultando num aumento da temperatura acima do ponto de ajuste termorregulador.

### 2.3.1 Golpe de calor

Em medicina humana, as doenças relacionadas com o calor são divididas em quatro categorias, com base na sua apresentação clínica, sendo o golpe de calor a sua forma mais grave (Flournoy, Wohl, et al. 2003; Hemmelgarn and Gannon 2013b) (Tabela 1).

**Tabela 1** – Categorias das doenças relacionadas com o calor em função da gravidade.

Gravidade	Doença relacionada com o calor	Temperatura corporal	Apresentação clínica
Média	Stress por calor	Normal	Desconforto
	Cãibras por calor	Normal	Cãibras musculares
	Exaustão por calor	Normal ou ligeiramente aumentada	Prostração, fraqueza
Grave	Golpe de calor	Aumentada (>40°C)	Disfunção do SNC

O golpe de calor é uma condição potencialmente fatal que afeta animais de companhia expostos a ambientes quentes e húmidos, ou submetidos a exercício físico exaustivo. A sua ocorrência é mais comum nos meses de verão, caracterizando-se por uma hipertermia não-pirogénica, na qual se observa um aumento da temperatura corporal acima dos 41°C. Este aumento surge associado a uma resposta inflamatória sistémica, dando origem a uma síndrome de disfunção multiorgânica, na qual predomina um quadro neurológico (Bouchama and Knochel 2002; Coris et al. 2004; Johnson et al. 2006).

Existem dois tipos de golpe de calor: clássico ou induzido por esforço físico extenuante. O golpe de calor clássico ocorre em repouso, devido à exposição a um elevado nível de humidade e elevadas temperaturas ambientais. É mais comum em animais jovens ou geriátricos, alojados ao ar livre, com privação de água e de sombra, em animais com comorbilidades ou em animais sobre o efeito de certas medicações (Johnson et al. 2006; Krau 2013). A esta categoria de golpe de calor corresponde uma maior taxa de morbilidade e

mortalidade. Ademais, o golpe de calor induzido por esforço extenuante afeta maioritariamente indivíduos saudáveis, quando a produção de calor pela via metabólica ocorre mais rapidamente do que a capacidade normal do organismo em dissipá-lo, como por exemplo devido a exercício físico intenso. Ocorre principalmente no final da primavera ou início do verão, em cães que não estão ainda aclimatizados ao aumento da temperatura ambiental (Flournoy, Wohl, et al. 2003).

A aclimatização é um processo fisiológico que permite ao organismo uma adaptação a alterações ambientais extremas (Horowitz 2002; Johnson et al. 2006). Desenvolve-se através da ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e aumento do débito cardíaco. Estes mecanismos provocam uma retenção de sódio, por parte dos rins, associada a um aumento da taxa de filtração glomerular (Bouchama and Knochel 2002), provocando, consequentemente, um aumento da reabsorção de água, aumentando assim o volume circulatório de forma a manter o animal hidratado. A aclimatização pode levar até 60 dias a desenvolver-se por completo, estando os animais parcialmente aclimatizados num período entre 10 a 20 dias (Flournoy, Wohl, et al. 2003; Johnson et al. 2006). Não é comum encontrar este tipo de golpe de calor em animais de trabalho ou desporto, mesmo estando estes sujeitos a atividades em ambientes de elevadas temperatura e humidade (Hemmelgarn and Gannon 2013a). Tal ocorre devido a uma correta aclimatização ao ambiente em que se encontram e a um trabalho físico equilibrado por parte dos cuidadores, mantendo os animais sempre bem hidratados.

### **2.3.1.1 Fisiopatologia do golpe de calor**

#### **2.3.1.1.1 Fase compensatória**

A exposição de um animal a uma situação de stress térmico desencadeia uma resposta fisiológica inicial que consiste na transferência de calor dos órgãos internos para a superfície da pele, de modo a facilitar a sua dissipação (Bouchama and Knochel 2002; Guyton and Hall 2006). Esta transferência ocorre devido à ativação dos recetores de calor periféricos e hipotalâmicos que, por sua vez, vão aumentar o débito cardíaco e a resistência vascular sistémica. A circulação ao nível de vários órgãos vitais é reduzida, aumentando consequentemente a vasodilatação periférica e a dissipação de calor por convecção ao nível da pele (Bouchama and Knochel 2002).

Com o aumento da temperatura e a humidade ambiental, os mecanismos termorreguladores vão tornar-se progressivamente menos eficazes, pelo que o animal vai sofrer uma diminuição da sua capacidade de dissipação do calor, instalando-se assim uma hipertermia cada vez mais acentuada (Flournoy, Wohl, et al. 2003; Ettinger et al. 2017). Face a esta hipertermia persistente e à hipoxemia que se instala, ocorre a produção de ácido láctico, através da ativação do ciclo anaeróbio, numa tentativa de satisfazer as necessidades

tecidulares, resultando numa acidose metabólica. Esta aumenta a morte celular durante os episódios de hipertermia (Gapen and Moseley 1995; Flournoy, Wohl, et al. 2003).

Em resposta à inflamação e ao dano tecidular causado pelo calor, o organismo vai iniciar uma Resposta de Fase Aguda (RFA): esta é um mecanismo de defesa desencadeado pelo organismo na presença de trauma, inflamação ou infeção, e visa promover a reparação celular e proteger posteriores lesões tecidulares (Gabay and Kushner 1999; Epstein and Roberts 2011). Esta resposta é estimulada pela libertação de citocinas (InterLeucina(IL)-1, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, Tumor Necrosis Factor alfa) por parte dos macrófagos e dos monócitos (Eckersall 2000). A IL-6 produzida face ao stress térmico vai controlar os níveis de citocinas inflamatórias e estimular a produção hepática de Proteínas de Fase Aguda, as quais vão inibir a produção de espécies reativas de oxigénio (Bouchama and Knochel 2002; Romanucci and Della Salda 2013). Em situações de golpe de calor, as citocinas IL-1B, IL-6, Tumor Necrosis Factor alfa e Interferão gama encontram-se aumentadas, estando também implicadas no desencadear da Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica (SRIS) (Leon and Bouchama 2015). Durante a RFA, a proteção celular vai ser mediada através da produção e libertação de Proteínas de Choque Térmico (PCT) (Lin 1999; Leon 2007; Sonna et al. 2007). Estas PCT previnem a desnaturação proteica, interferindo com o stress oxidativo, bloqueando as vias de apoptose celular, e atenuando a perda da integridade da barreira epitelial e a hipotensão arterial, reduzindo não só o extravasamento de endotoxinas pelo aparelho gastrointestinal como também a isquemia cerebral (Yang and Lin 1999; Christians et al. 2002; Yan et al. 2006).

Animais continuamente expostos a temperaturas ambientais moderadas e elevadas apresentam elevados níveis de PCT, por excesso de produção das mesmas e consequente acumulação (Horowitz 1998). Estudos *in vitro* indicam que esta hiperprodução de PCT aumenta não só o grau de temperatura letal do animal, como também o intervalo de temperaturas que o organismo é capaz de suportar, diminuindo assim a probabilidade de desenvolver doenças induzidas pelo calor (Maloyan et al. 1999; Yamada et al. 2007). Contudo, a produção destas PCT pode ser condicionada por certas condições, como a presença de desidratação, idade avançada, doença pré-existente ou até mesmo falta de aclimatização, favorecendo assim a progressão para golpe de calor (Yan et al. 2006).

#### **2.3.1.1.2 Fase descompensatória**

Apesar dos mecanismos de defesa das células contra as lesões provocadas pelo calor, há um ponto em que o organismo deixa de ser capaz de corrigir o desequilíbrio térmico, instalando-se uma hipertermia grave (Hemmelgarn and Gannon 2013a).

A conjugação da hipertermia com a desidratação resulta numa diminuição do volume de sangue total e em hipotensão, comprometendo assim a função circulatória. Esta cascata



de eventos contribui para a falência termorregulatória e a consequente progressão para golpe de calor.

A desidratação pode conduzir ao aparecimento de alterações eletrolíticas, como a hipernatremia grave, que podem originar edema cerebral, hemorragias intracranianas, enfartes ou até mesmo lesões cerebrais permanentes, contribuindo para o aparecimento de sintomatologia neurológica (Musapasaoglu et al. 2008).

O esforço contínuo em desviar o sangue do mesentério para a pele vai prejudicar o aporte sanguíneo aos órgãos vitais, que vão ser lesados não só pela diminuição da perfusão como também pela citotoxicidade direta do calor. Esta é responsável por lesões ou morte neuronal, lesões endoteliais generalizadas, lesões tubulares, lesões hepatocelulares e lesões ao nível dos enterócitos, as quais comprometem a mucosa gastrointestinal, permitindo assim o extravasamento de endotoxinas (Lambert 2004). As lesões ao nível dos hepatócitos vão reduzir a capacidade do fígado em excretar estas endotoxinas (Treon et al. 1993).

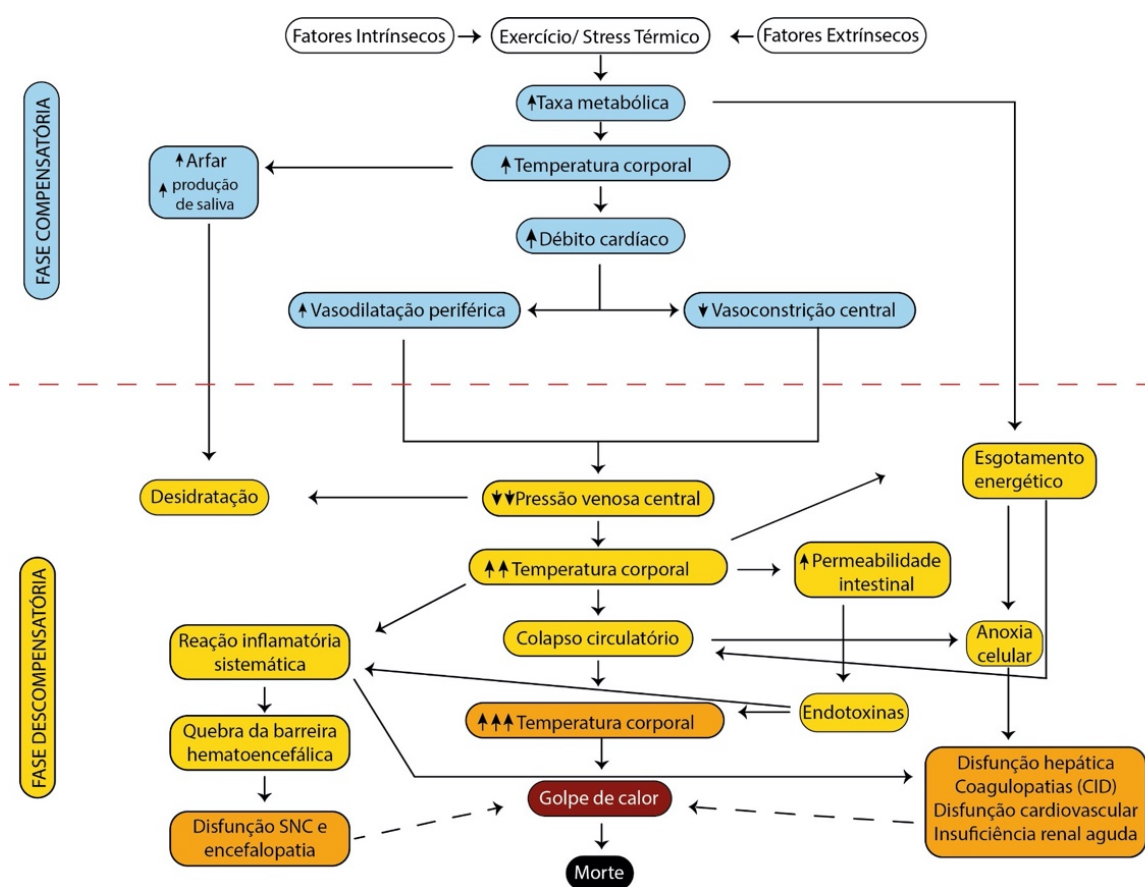
A endotoxemia que se instala vai desencadear o aparecimento da SRIS, aumentando a produção e a libertação de citocinas inflamatórias que, por sua vez, vão libertar fatores endoteliais vasoativos como o óxido nítrico, responsável por aumentar a vasodilatação central, aumentar a pressão intracraniana e diminuir a circulação cerebral, levando ao colapso circulatório.

A via de progressão para uma síndrome de disfunção multiorgânica é extremamente complexa e deve-se principalmente à conjugação da hipertermia, da falência circulatória, da resposta inflamatória sistêmica e das alterações da coagulação (Bouchama and Knochel 2002).

A Coagulação Intravascular Disseminada (CID) é considerada um fator importante na morbidade e mortalidade dos animais com golpe de calor. Esta instala-se devido ao desequilíbrio da hemostasia, com a ocorrência de coagulopatias por ativação da cascata de coagulação e, consequente, fibrinólise, dando origem a microtromboses disseminadas pelos órgãos e, por conseguinte, diáteses hemorrágicas potencialmente fatais por consumo de fatores de coagulação e de plaquetas (Al-Mashhadani et al. 1994).

A ativação da cascata de coagulação e da fibrinólise ocorre em resposta à lesão endotelial causada pelo calor, o que pode ser comprovado pelo aumento da trombina e antitrombina III, do complexo plasmina-antiplasmina e dímeros-D com diminuição de proteína C e plaquetas. O arrefecimento é capaz de reduzir os níveis de plasmina, inibindo a fibrinólise, mas o mesmo não ocorre relativamente à coagulação, pois torna os agregados plaquetários irreversíveis. Em consequência, os elevados níveis de trombina vão originar coágulos que vão ocluir vasos, originando microtromboses em vários órgãos que acabam por contribuir também para a disfunção multiorgânica (Bouchama et al. 1996; Leon and Bouchama 2015) (Tabela 2).

A fisiopatologia do golpe de calor está esquematizada na figura 1.



**Figura 1** – Resumo da fisiopatologia do golpe de calor (adaptado de Epstein 2011).

**Tabela 2** – Resumo das possíveis lesões que ocorrem em cada sistema durante o golpe de calor.

<b>SISTEMAS AFETADOS</b>	<b>EFEITOS DO GOLPE DE CALOR</b>
<b>SNC</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesão ou morte neuronal secundária à citotoxicidade direta do calor</li> <li>• Pode ocorrer edema, hemorragia e necrose cerebral</li> <li>• Pode ocorrer dano cerebral permanente com temperaturas acima de 41°C</li> <li>• Danos no centro termorregulador podem predispor os animais a episódios futuros de hipertermia</li> </ul>
<b>HEMATOLÓGICO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesão endotelial generalizada com liberação de tromboplastina e fator XII – ativação da cascata de coagulação</li> <li>• Microtromboses generalizadas com diáteses hemorrágicas</li> <li>• CID</li> </ul>
<b>CARDIOVASCULAR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento do débito cardíaco, da vasodilatação periférica e da vasoconstrição central</li> <li>• Pode ocorrer lesão do miocárdio e das fibras de Purkinje</li> <li>• Arritmias</li> </ul>
<b>RESPIRATÓRIO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pode ocorrer edema pulmonar não-cardiogénico, aumento da resistência vascular pulmonar ou síndrome de stress respiratório agudo</li> </ul>
<b>GASTROINTESTINAL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comprometimento da integridade da barreira intestinal</li> <li>• Liberação de citocinas e espécies reativas de oxigénio e nitrogénio</li> <li>• Necrose e aumento da permeabilidade da mucosa gastrointestinal, com possível translocação bacteriana</li> <li>• Bacteriemia, endotoxemia e sepsis podem causar isquemia, disfunção cardíaca, choque e, eventualmente, morte</li> </ul>
<b>RENAL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ocorre inicialmente insuficiência renal aguda secundária à desidratação e à vasoconstrição central</li> <li>• Pode ocorrer necrose tubular devido à lesão direta do calor</li> </ul>
<b>HEPÁTICO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Necrose hepatocelular secundária à citotoxicidade do calor</li> </ul>
<b>MÚSCULO-ESQUELÉTICO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Necrose e degeneração muscular (rabdomiólise)</li> </ul>

### 2.3.1.2 Apresentação clínica e diagnóstico

A gravidade do golpe de calor vai depender da temperatura corporal do animal e da duração a que este foi exposto à hipertermia (Hemmelgarn and Gannon 2013a).

Com base na anamnese e na apresentação clínica, é possível estimar se estamos na presença de uma hipertermia pirogénica ou não-pirogénica. Animais com golpe de calor apresentam-se muitas vezes com história de exposição a elevadas temperaturas ambientais ou de exercício físico extenuante, acompanhada de arfar excessivo, hipersalivação, colapso, vômito, diarreia, ataxia ou convulsões (Hemmelgarn and Gannon 2013a; Ettinger et al. 2017).

Ao exame físico encontram-se, normalmente, com temperatura corporal elevada, membranas mucosas secas, podendo encontrar-se hiperémicas com tempo de repleção capilar imediato, consequente à vasodilatação periférica, podendo por vezes exibirem-se ictéricas ou com presença de petéquias, em caso de hemólise ou CID, respetivamente (Flournoy, Douglass, et al. 2003). A nível cardiovascular apresentam-se com taquicardia, associada ou não a pulso fraco e/ou irregular, devido à desidratação e possíveis arritmias. Melena ou hematoquézia são sinais clínicos que são também observados e cuja ocorrência é devida a possíveis alterações gastrointestinais.

Em casos extremos, observa-se ataxia, redução dos reflexos cerebrais, perda de consciência, convulsões, coma e, por fim, morte, consoante o grau de comprometimento do SNC (Flournoy, Douglass, et al. 2003; Hemmelgarn and Gannon 2013a).

Porém, alguns animais podem apresentar-se normotérmicos ou hipotérmicos ao exame físico. Tal ocorre quando são previamente arrefecidos pelos proprietários ou quando se encontram num estadio avançado de choque (Drobatz and Macintire 1996; Flournoy, Douglass, et al. 2003).

Animais com suspeita de golpe de calor devem realizar análises sanguíneas para avaliar a extensão das lesões e estabelecer-se o prognóstico. Deve ser realizado um hemograma, um perfil bioquímico e testes de coagulação.

As possíveis alterações observáveis ao nível do hemograma são a leucocitose, como indicador da RFA, ou leucopenia secundária a sépsis, anemia em caso de hemorragia aguda e trombocitopenia, sendo esta uma das alterações mais comuns em animais com doenças relacionadas com o calor (Bruchim et al. 2006; Hemmelgarn and Gannon 2013a). No perfil bioquímico, observa-se uma elevação da ureia e da creatinina que refletem a azotemia renal e pré-renal existente, uma elevação das enzimas hepáticas (alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase, fosfatase alcalina sérica e bilirrubina total), em caso de lesão hepatocelular, e elevação de creatina quinase e de aspartato aminotransferase, em caso de rabdomiólise (Drobatz and Macintire 1996; Flournoy, Wohl, et al. 2003; Johnson et al. 2006). Podemos encontrar alterações eletrolíticas e ácido-base, como a acidose metabólica, com alcalose respiratória compensatória, alterações ao nível do sódio, hipernatremia resultante da perda de fluidos e da desidratação, hiponatremia em caso de vômito ou diarreia, hipercaliemia secundária a morte celular ou rabdomiólise, e hipofosfatemia e hipocalcemia (Flournoy, Douglass, et al. 2003; Hemmelgarn and Gannon 2013a). Nas provas de coagulação observa-se uma elevação do tempo de protrombina, do tempo de tromboplastina parcial ativada e a presença de produtos de degradação de fibrina ou dímeros-D, sugerindo CID. Estes testes devem ser efetuados sempre que exista suspeita de perda de sangue ativa (Flournoy, Douglass, et al. 2003; Hemmelgarn and Gannon 2013a; Bruchim et al. 2017).

Deve realizar-se também urianálise para medição da densidade e presença de bilirrubina, mioglobina e sedimento urinário (Flournoy, Douglass, et al. 2003). Deve ainda realizar-se uma radiografia torácica a animais que apresentem alterações à auscultação cardiopulmonar (Hemmelgarn and Gannon 2013a).

### **2.3.1.3 Tratamento e monitorização**

O golpe de calor é uma urgência médica, potencialmente fatal. Como tal, deve ser tratado logo que possível, de modo a obter o melhor prognóstico para o animal (Hemmelgarn and Gannon 2013a). A Figura 2 sumariza a abordagem ao paciente com golpe de calor.

O seu tratamento tem por base a redução da hipertermia, através do apoio cardiovascular e do tratamento de possíveis complicações. À chegada, deve assegurar-se a viabilidade das vias respiratórias do animal e, caso necessário, suplementar com oxigénio ou, em casos mais graves, proceder à intubação. Em seguida, deve diminuir-se a temperatura corporal através do arrefecimento ativo, aplicando água e toalhas molhadas sobre o animal, e aumentando a circulação de ar sobre a sua superfície. O arrefecimento ativo deve ser cessado quando se atingir uma temperatura de 39,5°C (Johnson et al. 2006; Hemmelgarn and Gannon 2013a). A utilização de água refrigerada ou gelo está contraindicada, pois pode causar vasoconstrição periférica, diminuindo assim a dissipação de calor.

O golpe de calor é caracterizado por choque distributivo com diminuição do volume circulatório. De forma a assegurar uma correta perfusão tecidual, deve associar-se fluidoterapia intravenosa ao arrefecimento ativo. Esta fluidoterapia visa proporcionar suporte à funcionalidade dos órgãos e deve ser adequada a cada indivíduo (Bouchama and Knochel 2002)

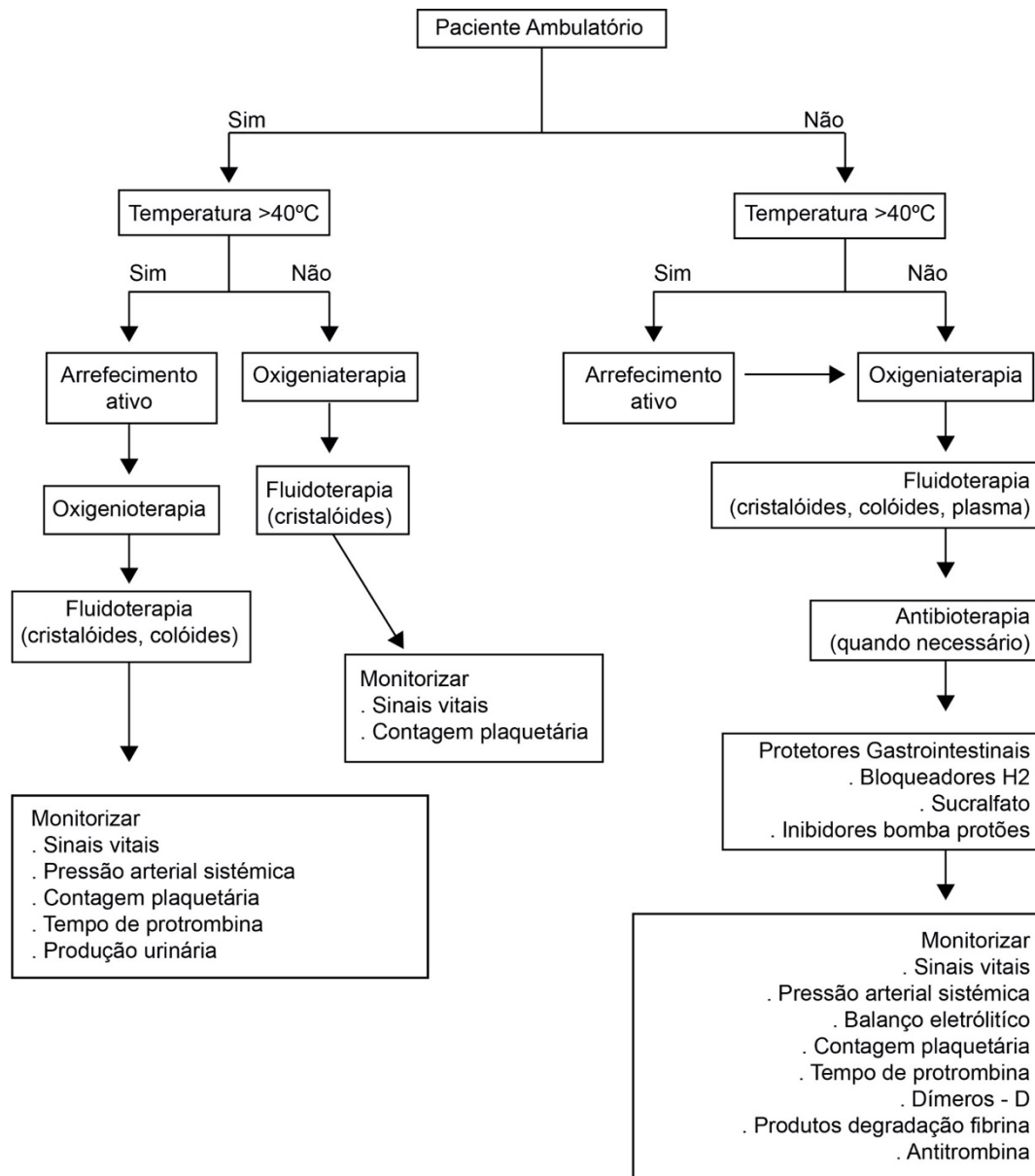
Caso a hipotensão se mantenha, apesar de uma adequada fluidoterapia, devem ser administrados agentes vasopressores, como a dopamina, a vasopressina, a norepinefrina ou a dobutamina (Hemmelgarn and Gannon 2013a).

O uso profilático de antibióticos está contraindicado. Estes devem ser utilizados apenas em caso de sépsis ou suspeita de comprometimento da barreira intestinal, com risco de translocação bacteriana e consequente infeção. Nestas situações estão aconselhados antibióticos de largo espectro, nomeadamente a ampicilina, a cefalosporina, a enrofloxacin e, por vezes, o metronidazole (Flournoy, Douglass, et al. 2003).

Animais anémicos com valores de hematócrito inferiores a 25% podem beneficiar de transfusões de sangue total. Animais que apresentem coagulopatias podem também beneficiar de transfusões de sangue total, de plasma fresco congelado ou de plasma rico em plaquetas (Hemmelgarn and Gannon 2013a).

Concomitantemente, deve iniciar-se tratamento gastroprotetor da mucosa gástrica. Este pode ser feito com antieméticos (maropitant), inibidores da bomba de prótons

(omeoprazole), bloqueadores de histamina-2 e sucralfato (Flournoy, Douglass, et al. 2003; Hemmelgarn and Gannon 2013a).



**Figura 2** - Abordagem ao paciente com golpe de calor (adaptado de Ettinger 2017).

O animal deve ser monitorizado durante 3 a 5 dias após o evento, devido ao risco de poderem vir a ocorrer alterações tardias (Ettinger et al. 2017). Neste sentido, deve ser feita uma monitorização seriada por forma a avaliar alterações hemodinâmicas, urinárias, bioquímicas e neurológicas.

#### **2.3.1.4 Prognóstico**

Existem vários fatores que influenciam o prognóstico de um animal em golpe de calor. Estes são a obesidade, o tempo decorrido entre o golpe de calor e a prestação de cuidados médicos, a hipoglicemia, a azotemia persistente, a ocorrência de insuficiência renal aguda, CID, convulsões ou alteração do estado de consciência.

Existem vários sinais clínicos e biomarcadores que ajudam a determinar o prognóstico do animal, sendo que um animal que se apresente com convulsões vai ter um pior prognóstico. Ao nível laboratorial, um animal com alteração dos parâmetros de coagulação (tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial, proteína C reativa e fibrinogênio), reduzidos valores de glucose, e valores de creatinina superiores a 1,5 mg/dL, está associado a um pior prognóstico (Bruchim et al. 2009; Segev et al. 2015; Ettinger et al. 2017).

Os níveis séricos de uma proteína de choque térmico – a HSP70 – podem ser utilizados como biomarcadores da aclimatização, da tolerância ao calor e do prognóstico do animal. Um estudo efetuado em seis macacos com golpe de calor induzido demonstrou uma associação entre os níveis de eHSP70 e lesões ao nível do miocárdio, do fígado e músculo esquelético, sendo que os valores séricos dessa proteína foram superiores em sobreviventes (Dehbi et al. 2010).

Cães com tutores informados apresentam menor probabilidade de desenvolver golpe de calor e, caso desenvolvam, apresentam melhor prognóstico, pois estes vão arrefecer adequadamente o animal, diminuindo o tempo de hipertermia e, portanto, a lesão causada pelo calor (Mann 2012; Hall and Carter 2016).

### **2.4 Fatores predisponentes para a ocorrência de golpe de calor**

Existem diversos fatores, intrínsecos e extrínsecos, que podem predispor para o desenvolvimento de doenças relacionadas com o calor. Estes fatores prejudicam a dissipação do calor ou então contribuem para aumentar a sua produção, como é o caso do exercício físico, da pirexia, da hipertermia hormonal, das convulsões ou da eclampsia, bem como algumas substâncias químicas, como as anfetaminas (Flournoy, Wohl, et al. 2003; Johnson et al. 2006).

#### **2.4.1 Fatores intrínsecos**

Os fatores intrínsecos estão relacionados com características físicas, morfológicas, fisiológicas ou fisiopatológicas que prejudicam a capacidade de um determinado indivíduo em dissipar o calor (Hemmelgarn and Gannon 2013a). Estes fatores incluem a anatomia braquicéfala, as doenças das vias aéreas superiores, as doenças cardiovasculares ou neurológicas, bem como a obesidade, a idade, a cor e o tipo de pelagem (Flournoy, Wohl, et

al. 2003). Está também descrito que os cães machos apresentam uma maior predisposição para o golpe de calor (Hall and Carter 2016).

Consoante as diferentes raças e conformações craniofaciais, existe uma extensa variedade anatómica das vias aéreas superiores. De acordo com o rácio entre a largura e o comprimento do crânio, as raças de cães podem ser divididas em dolícocefalas, mesocefalas e braquicefalas (Evans and de Lahunta 2012). A anatomia braquicefala trata-se, portanto, de uma conformação congénita que se caracteriza pelo encurtamento rostro-caudal do crânio associado ao seu alargamento médio-lateral, sem que os tecidos moles acompanhem esse mesmo encurtamento. Como tal, quanto maior o encurtamento craniofacial, maior o risco de ocorrência da síndrome respiratória do braquicefalo (Packer et al. 2015). Fazem parte das raças braquicefalas os Buldogues Inglês e Francês, o Boston Terrier, o Pequino, o Boxer, o Cavalier King Charles, o Dogue de Bordéus, entre outras (Dupré and Heidenreich 2016). Estas apresentam um conjunto de alterações primárias e secundárias que alteram o fluxo e a pressão do ar ao longo das vias respiratórias, conduzindo a insuficiência respiratória e a alterações na termorregulação (Trappler and Moore 2011). Estas alterações englobam a estenose das narinas e o alongamento do palato mole, as quais aumentam a resistência à passagem do ar, provocando um aumento progressivo da pressão negativa nas vias aéreas superiores durante a inspiração e, consequentemente, a um aumento do esforço respiratório (Meola 2013). Esta redução da passagem de ar pelas narinas compromete a capacidade termorreguladora, pois a dissipação do calor por evaporação, através das membranas das mucosas nasais, encontra-se muito reduzida (Davis et al. 2017; Ekenstedt et al. 2020). Com o aumento da idade, sem a ocorrência de qualquer intervenção corretora para alívio da dificuldade respiratória, aumenta a probabilidade para o desenvolvimento da inflamação dos tecidos moles, com eversão dos sacos laríngeos e dos colapsos laríngeo e traqueal, diminuindo ainda mais o lúmen das estruturas respiratórias, exacerbando assim o quadro de insuficiência respiratória (Ekenstedt et al. 2020). Assim, perante uma situação de stress térmico, os cães de raças braquicefalas apresentam uma dissipação de calor menos eficaz que os cães de raça não-braquicefala, tornando-os assim propensos ao desenvolvimento de golpe de calor (Davis et al. 2017).

A presença de certas doenças cardiovasculares, como a insuficiência valvular e a insuficiência cardíaca congestiva, diminuem o débito cardíaco, diminuindo por conseguinte a perfusão periférica e a circulação cutânea, o que prejudica a perda de calor por convecção e irradiação (Flournoy, Wohl, et al. 2003). As doenças cardiovasculares são, portanto, um fator predisponente para a ocorrência de golpe de calor.

Podem ainda ocorrer afeções do sistema nervoso central que comprometem o centro de termorregulação no hipotálamo, resultando numa incapacidade de ativar os mecanismos de arrefecimento do corpo (Johnson et al. 2006)



Animais obesos ou com excesso de peso demonstram ter uma maior predisposição para desenvolver golpe de calor, devido ao efeito isolador provocado pela gordura subcutânea, que apresenta menos 60% de condutividade que a derme (Leon and Bouchama 2015), reduzindo, por sua vez, a perda de calor através da pele (Davis et al. 2017). Não obstante, a obesidade compromete a circulação do ar ao longo das vias respiratórias, uma vez que pode exercer uma compressão externa das mesmas, comprometendo a eficácia da respiração na dissipação do calor, resultando numa retenção corporal do calor (German 2006).

Animais que apresentem uma pelagem de cor escura vão absorver mais calor (Walsberg 1991), e se este for comprido e espesso, ocorre uma diminuição da perda de calor por irradiação e convecção, aumentando assim o risco de calor (Johnson et al., 2006).

Em humanos, as pessoas idosas apresentam um risco maior de golpe de calor (Lewis 2007). O envelhecimento é acompanhado de uma diminuição da função cardiovascular, da função motora e da função imunitária. Estas alterações vão tornar os mecanismos de termorregulação menos eficazes, impossibilitando uma correta aclimatização, predispondo esta população a uma elevada morbidade e mortalidade em eventos relacionados com o calor (Sprung 1979; Lewis 2007; Kuzuya 2013; Balmain et al. 2018; Millyard et al. 2020). À semelhança dos humanos, os cães idosos parecem ter um risco maior de golpe de calor (Hall et al. 2020a). De facto, durante o processo de envelhecimento, observa-se uma diminuição da produção de imunoglobulinas e na capacidade de resposta ao stress oxidativo intracelular, o que pode comprometer os mecanismos de termorregulação, embora uma incapacidade de manter, com a idade, os níveis basais de HSP70, parece não implicar necessariamente uma incapacidade de resposta a um stress agudo (Alexander et al. 2018).

#### **2.4.2 Fatores extrínsecos**

Os fatores extrínsecos desencadeadores de uma dissipação de calor ineficaz incluem: (a) a falta de aclimatização, o que provoca uma diminuição de resposta neuro-hormonal; (b) o confinamento em locais pouco ventilados, inibindo os mecanismos de termorregulação; (c) o aumento da humidade relativa, impedindo a dissipação de calor por evaporação; (d) a privação de água, resultando em hipovolemia, o que dificulta a vasodilatação periférica; e (e) certos fármacos diuréticos (por exemplo, a furosemida), que promovem uma depleção de fluidos e eletrólitos e, por conseguinte, uma diminuição do volume circulatório. Ademais, também as medicações cardíacas, como os  $\beta$ -bloqueadores (por exemplo, o atenolol ou o propranolol), são capazes de condicionar ainda mais a função cardiovascular, bem como os anestésicos inalatórios como o halotano (Flournoy, Wohl, et al. 2003; Johnson et al. 2006).

No cão, é comum encontrarmos casos de golpe de calor devido a exposição a elevadas temperaturas dentro de veículos (Hall et al. 2020b). Durante os meses de verão, um

automóvel de cor clara e janelas parcialmente abertas pode atingir valores superiores a 60°C em menos de 40 minutos (Jardine 2007). Apesar de não ser um evento resultante de esforço físico, caracteriza-se por golpe de calor induzido por esforço físico.

#### **2.4.2.1 Alterações climáticas**

É hoje consensual que o aquecimento global observado tem como causa dominante as atividades humanas, nomeadamente a emissão de gases com efeito de estufa para a atmosfera. De facto, entre 1880 e 2012, a temperatura média global à superfície aumentou 0,85°C (IPCC 2013). Desde o início da revolução industrial que a concentração de CO<sub>2</sub> atmosférico aumentou de 280 ppm para 372 ppm, correspondendo a um aumento superior a 30% (Wolfson and Schneider 2002). De acordo com vários estudos, este é o valor mais elevado dos últimos 420 mil anos e ele deve-se sobretudo à queima de combustíveis fósseis (Fleurbaey et al. 2014), mas também a desflorestação, a desertificação dos solos, a indústria, a pecuária e até mesmo os animais de companhia (Okin 2016; Martens et al. 2019; Yavor et al. 2020).

Considerando as variações da anomalia da temperatura nos últimos mil anos, observa-se um aumento pronunciado da temperatura média global no século XX, com uma maior frequência e intensidade de ondas de calor (IPCC 2001), com impacto ao nível da mortalidade e da morbilidade. A forte onda de calor que ocorreu em 2003 é um exemplo paradigmático. Afetou a Europa ocidental e oriental, observando-se, nos meses de Junho, Julho e Agosto, uma anomalia da temperatura média de +3,8°C em relação à média do período 1961-1990, o que resultou em um excesso relativo de mortalidade calculado em 43% (Calado et al. 2004) e um excesso de internamentos hospitalares na ordem dos 5% (Nogueira et al. 2009). A acompanhar o aumento da temperatura média, observa-se uma diminuição da amplitude térmica diurna, em particular nas últimas cinco décadas do século XX, isto é, uma tendência para a temperatura mínima aumentar mais do que a máxima, tornando assim as noites de verão mais quentes (Oke et al. 1991; IPCC 2001).

A avaliação integrada dos impactos das alterações climática em Portugal continental, tendo por base cenários climáticos futuros, permitiu concluir que Portugal, em relação ao continente europeu, é bastante vulnerável às alterações climáticas, aliás, tal como o Sul da Europa e a região mediterrânea (Santos et al. 2002). Entre os vários impactos, as ondas de calor irão tornar-se muito mais frequentes, mais intensas e mais prolongadas no tempo, prevendo-se que possam atingir valores na ordem dos 90 a 120 dias nas últimas décadas do século (Santos et al. 2002; Morabito et al. 2017; Rocha et al. 2020).

No que diz respeito ao clima urbano, este é fortemente impactado pelas atividades humanas. Neste contexto, não apenas as ondas de calor, mas também as ilhas de calor urbano – as quais se definem como uma anomalia positiva entre a temperatura observada em

contexto urbano, quando comparada com aquela observada em meio não-urbano – merecem especial atenção, correspondendo estas a núcleos mais aquecidos nas cidades, sobretudo em áreas mais densas e poluídas, e com menos vegetação (Ward et al. 2016). A existência de ilhas de calor urbano não é, em si mesma, um fator negativo. Em períodos de frio, estas ilhas tem um efeito positivo, diminuindo o consumo de energia para aquecimento. Porém, em períodos de calor, o diferencial de temperatura pode exacerbar a exposição ao calor, contribuindo para um aumento da mortalidade e morbidade humana, nomeadamente golpes de calor, exaustão, distúrbios do sono, problemas respiratórios e cardíacos (Alcoforado et al. 2009; Vasconcelos 2012).

### 3 OBJETIVOS

O presente estudo teve como objetivo geral avaliar a prevalência e a mortalidade por golpe de calor numa população de cães admitidos em quatro Centros de Atendimento Médico-Veterinário (CAMV), localizados na Área Metropolitana de Lisboa, entre Julho de 2010 e Outubro de 2019, e a sua possível associação a ondas de calor ou períodos de calor extremo.

Colocou-se como hipótese os cães braquicéfalos apresentarem um risco maior de ocorrência de golpe de calor, em comparação com os cães mesocéfalos e dolicocefalos.

Os objetivos específicos foram:

- Determinar a prevalência de atendimento por golpe de calor numa população de cães admitidos em quatro CAMV localizados na Área Metropolitana de Lisboa
- Nos casos diagnosticados com golpe de calor, determinar se existe uma maior representação de raças braquicéfalas
- Caracterizar uma série de casos de golpe de calor relativamente à raça, sexo, peso, idade, temperatura corporal à chegada, ocorrência de morte e existência de comorbilidades, nomeadamente doença cardíaca e obesidade
- Avaliar se a probabilidade para a ocorrência de golpe de calor foi igual entre os cães braquicéfalos e os não-braquicéfalos ao longo das estações do ano e a ocorrência de ondas de calor ou períodos de calor extremo
- Avaliar, na série de casos de golpe de calor, se existem possíveis associações entre as variáveis registadas

## **4 MATERIAL E MÉTODOS**

O presente estudo teve como base a recolha retrospectiva de todos os casos de cães diagnosticados com golpe de calor que foram admitidos, entre Julho de 2010 e Outubro de 2019, em quatro CAMV localizados na Área Metropolitana de Lisboa, nomeadamente o Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, localizado no concelho de Lisboa, o Hospital Veterinário da Bicuda, localizado no concelho de Cascais, o Hospital Veterinário VetOeiras, localizado no concelho de Oeiras, e o Centro Veterinário de Sintra, localizado no concelho de Sintra.

### **4.1 Casos**

A identificação dos casos admitidos por golpe de calor foi efetuada através de uma pesquisa exaustiva por um conjunto de palavras-chave, previamente determinadas, nas bases de dados dos programas informáticos de gestão (Guruvet® e Orangest®) em uso por cada um dos CAMV. As palavras-chave foram: «golpe de calor», «hipertermia», «aquecimento», «calor» e «síndrome braquicéfalo».

O diagnóstico de golpe de calor não é definitivo nem pode ser objetivamente confirmado através de um exame complementar de diagnóstico. É, pois, necessário excluírem-se todos os diagnósticos diferenciais e ter em consideração a história clínica recente do animal, com particular relevância para o estímulo iatrotópico. A definição de caso incluiu, portanto, qualquer cão que tenha apresentado, na ficha clínica, doença consequente de hipertermia, como por exemplo exposição a ambiente com temperaturas elevadas acompanhada de manifestação de sinais clínicos, tais como «panting» excessivo, colapso não associado a outra causa, alteração gastrointestinal, neurológica ou hematológica. Foram excluídos os casos sem histórico de exposição primária ao calor, com diagnóstico de golpe de calor, mas com identificação da causa primária neurológica (por exemplo, ataque epileptiforme ou diagnóstico prévio de epilepsia).

Neste sentido, e depois de identificados os casos pela pesquisa inicial, foi consultada a ficha clínica de cada animal para a identificação final dos casos que correspondiam à definição de diagnóstico de golpe de calor. Procedeu-se finalmente à extração dos dados, nomeadamente raça, sexo, peso, data de nascimento, grupo etário e data da ocorrência, temperatura corporal à chegada, código postal do proprietário para posterior geocodificação, bem como informação clínica considerada relevante (comorbilidades, etc.).

### **4.2 Ondas de calor e períodos de calor extremo**

Segundo a Organização Meteorológica Mundial, considera-se uma onda de calor meteorológica quando, num intervalo de pelo menos 6 dias consecutivos, a temperatura

máxima diária é superior em 5°C ao valor médio diário no período de referência (1961-1990) (Peterson et al., 2001). Por sua vez, os períodos de calor extremo são definidos pelo conjunto de três ou mais dias com pelo menos um dos seguintes três critérios: (a) Índice de alerta ÍCARO diário acima de 1 (Anexo 1); (b) Um dos distritos com temperatura máxima igual ou superior a 36°C; (c) Dois ou mais distritos com temperatura máxima igual ou superior a 35°C (Pereira da Silva et al., 2014)

Para o presente trabalho, considerou-se as ondas de calor e os períodos de calor extremo, bem como os valores médios da temperatura máxima do ar, e respetivos desvios em relação ao valor normal, constantes nos Boletins Climatológicos emitidos pelo Instituto Português do Mar e da Atmosfera, no período entre 2010 e 2019 (Anexo 2).

### **4.3 Geocodificação**

Para cada caso foram registados os primeiros quatro dígitos do código postal, de forma a determinar a localização dos casos, ao nível do concelho, por geocodificação. Esta geocodificação permitiu fazer um cruzamento do local aproximado da ocorrência do golpe de calor com uma eventual concomitante onda de calor ou período de calor extremo. Para este efeito, optou-se por integrar somente os casos posteriores a 2014 e quando em número suficiente.

Para alocar os animais (dos quais existiam os códigos postais) aos concelhos, foi realizado um procedimento designado por geocodificação. Este consiste em transformar informação sob a forma de código postal em dados com coordenadas geográficas (latitude e longitude). Este procedimento foi feito com recurso ao ArcGIS, um sistema de informação geográfica. Após o processo de geolocalização dos eventos, foi feita uma correspondência com os respetivos concelhos.

### **4.4 Análise estatística**

Os dados recolhidos foram organizados em formato de tabela, com recurso ao programa informático Microsoft Excel para Mac, Versão 16.39 (Microsoft Corporation). As análises estatísticas descritiva e inferencial foram realizadas com recurso ao programa IBM SPSS Statistics para Macintosh, versão 26.0 (Armonk, NY: IBM Corporation).

Para a análise estatística, os animais foram divididos em dois grupos etários: (1) jovens, até 2 anos, e (2) adultos, com mais de 2 anos. Foi criada a categoria «porte», resultante da combinação de duas variáveis, «raça» e «peso corporal», dando origem a três variáveis de porte: «pequeno», «médio» e «grande/gigante». Animais com peso corporal inferior a 10kg, foram integrados na categoria «pequeno», animais com peso corporal entre

10 e 25kg, na categoria «médio» e animais com peso corporal superior a 25kg, na categoria «grande/gigante».

Relativamente à variável conformação braquicéfala versus não-braquicéfala, foram incluídos na primeira os cães de raça Boxer, Buldogue Francês, Buldogue Inglês, Cavalier King Charles Spaniel, Chow-chow e Dogue de Bordéus, de acordo com os padrões da raça definidos pela Federação Cinológica Internacional.

A data da ocorrência do golpe de calor permitiu a criação da variável «estação do ano». Inicialmente foi dividida em quatro estações, mas devido ao número de ocorrências foram posteriormente criadas três categorias de estação do ano: «verão», «primavera» e «outono/inverno».

Foram aplicados testes de qui-quadrado, exato de Fisher e Mann-Whitney para a avaliação da associação entre as variáveis categóricas e ANOVA com um fator para comparar a variável contínua «idade» por grupos.

Foi utilizada a regressão logística binária para investigar a associação entre:

(i) mortalidade (variável dependente) e variáveis independentes (idade, comorbilidade, obesidade, doença cardiovascular, porte, estação do ano, conformação braquicéfala);

(ii) conformação braquicéfala (variável dependente) e variáveis independentes (idade, comorbilidade, obesidade, doença cardiovascular, onda de calor/período de calor extremo, porte e estação do ano)

Em todos os testes estatísticos foi considerado o nível de significância de 5%.

## **5 RESULTADOS**

### **5.1 Caracterização da amostra**

#### **5.1.1 Prevalência do golpe de calor**

No período entre 2010 e 2019, foram admitidos, pelos quatro CAMV, um total de 58 861 cães. Considerando que, deste universo, foram identificados 60 casos de golpe de calor, a prevalência foi de 0,1% (IC 95%: 0,08%–0,13%).

#### **5.1.2 Variáveis intrínsecas**

##### **5.1.2.1 Idade e sexo**

A média de idades foi de  $5,9 \pm 4,1$  anos (média  $\pm$  desvio padrão). O agrupamento por classe etária resultou em nove cães (15%) com idade igual ou inferior a dois anos e 50 cães (83,3%) com idade superior a 2 anos, sendo que não havia indicação da data de nascimento em um dos casos, não tendo sido possível determinar o seu grupo etário (1,7%). Relativamente ao sexo, 47 cães eram machos (78,3%) e 13 fêmeas (21,7%).

##### **5.1.2.2 Peso e porte**

Dos 60 casos, apenas 44 tinham indicação do seu peso corporal, sendo a sua média de  $24,8 \pm 15,1$  Kg. A classificação dos casos quanto ao porte resultou em seis (10%) com porte pequeno, 30 (50%) com porte médio e 24 (40%) com porte grande/gigante.

##### **5.1.2.3 Raça e conformação craniofacial**

A amostra compreende 60 cães distribuídos por 21 raças diferentes (Tabela 3). As raças com maior expressão foram o Buldogue Francês (28,3%) e SRD (16,7%).



**Tabela 3** – Distribuição da amostra (n=60) por raça.

<b>Raça</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Bulldogue Francês	17	28,3
SRD	10	16,7
Labrador	5	8,3
Bulldogue Inglês	4	6,7
Dogue de Bordéus	3	5,0
Pastor Alemão	3	5,0
Beagle	2	3,3
Boxer	2	3,3
Golden Retriever	2	3,3
Bichon Maltês	1	1,7
Braco Alemão	1	1,7
Caniche	1	1,7
Cavalier King Charles Spaniel	1	1,7
Chow-Chow	1	1,7
Doberman	1	1,7
Jack Russel	1	1,7
Pitbull	1	1,7
Rough Collie	1	1,7
São Bernardo	1	1,7
Serra da Estrela	1	1,7
Yorkshire Terrier	1	1,7

Excluindo os 10 cães SRD (16,7%), para os quais não foi possível determinar a sua conformação craniofacial, obteve-se um total de 28 cães pertencentes a raças de cães braquicéfalos (46,7%) e 22 cães pertencentes a raças de cães não-braquicéfalos (31,6%+5%) (Tabela 4).

**Tabela 4** – Distribuição dos cães com raça definida por conformação craniofacial.

<b>Conformação craniofacial</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Cães braquicéfalos	28	46,7
Cães mesocéfalos	19	31,6
Cães dolicoéfalos	3	5,0
Desconhecida	10	16,7

#### **5.1.2.4 Temperatura corporal**

Dos 60 casos, 42 continham na ficha clínica o registo da temperatura corporal à chegada. A temperatura corporal média foi de  $40,4 \pm 1,3^{\circ}\text{C}$ , tendo-se observado, nestes casos, uma amplitude de  $7^{\circ}\text{C}$  [35,6;42,6].

### 5.1.2.5 Comorbilidades

Dos 60 casos, 24 apresentavam uma ou mais comorbilidades (40%), entre elas doenças cardiovasculares (6,7%), obesidade (15%), paralisia da laringe (5%), colapso da traqueia (5%), hipotireoidismo (5%), disco espondilite (1,7%), linfoma (1,7%), torção gástrica (1,7%) e edema pulmonar (1,7%).

Com base nos registos da anamnese, foi possível aferir que pelo menos três destes animais estiveram fechados no carro por um determinado período (5%), dois cães desenvolveram golpe de calor no internamento, em período pré-cirúrgico (3,3%), e pelo menos quatro estiveram a passear ou a correr com os donos (6,7%).

### 5.1.2.6 Mortalidade

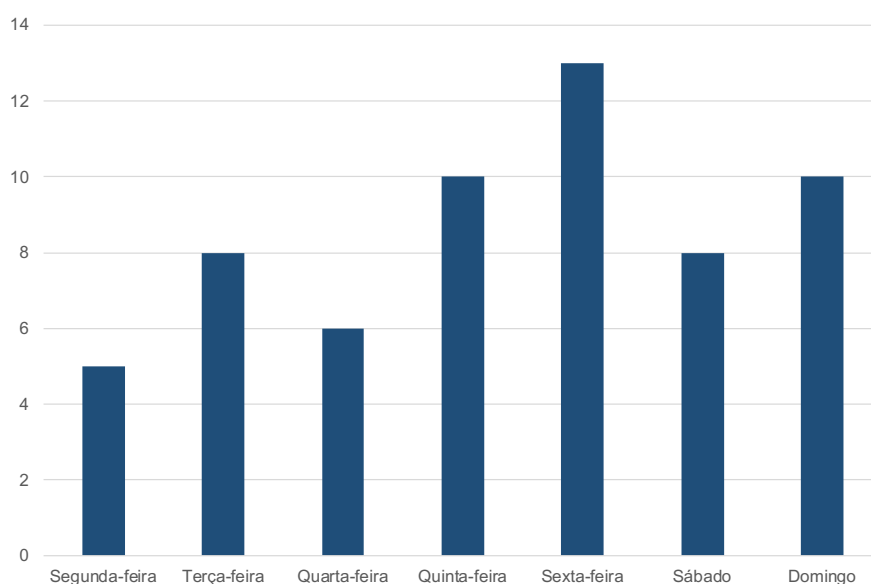
Ocorreu o evento morte em 25,0% dos casos de golpe de calor (n=15), por eutanásia, na sequência da doença após hospitalização ou no momento da admissão, sendo que 75,0% (n=45) sobreviveram.

## 5.1.3 Variáveis extrínsecas

### 5.1.3.1 Dia da semana

Observou-se que os casos de golpe de calor ocorreram, com maior frequência, à sexta-feira (21,3%). A frequência relativa de ocorrências por dia de semana encontra-se ilustrada no Gráfico 1.

**Gráfico 1** – Distribuição dos casos de golpe de calor por dia da semana.



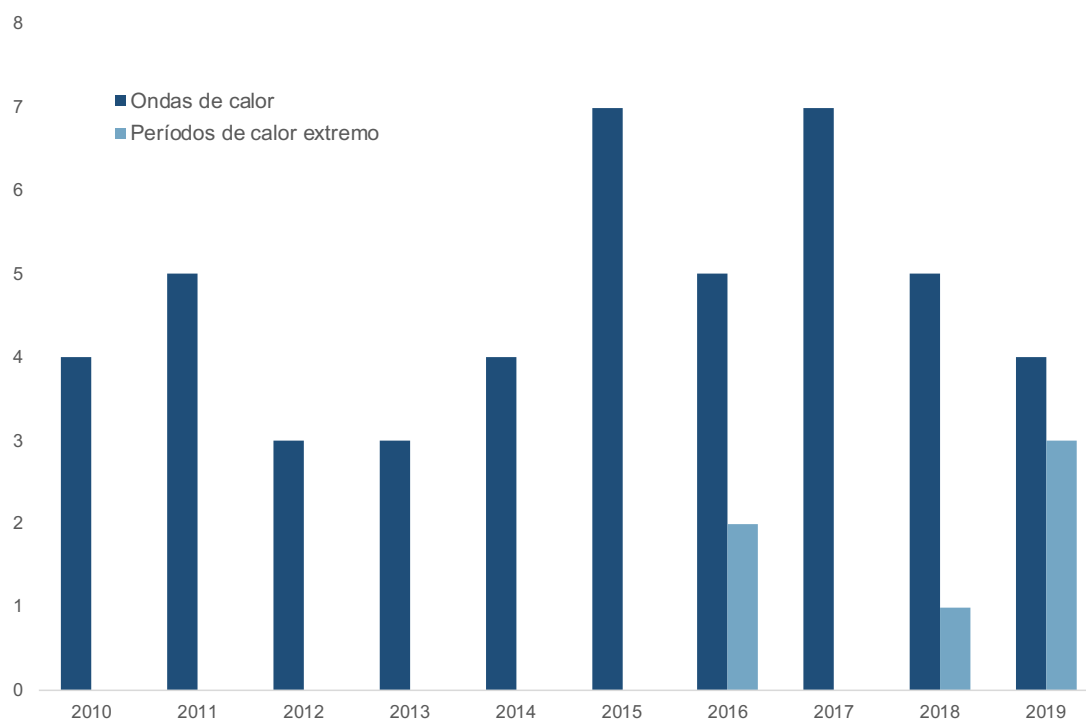
### 5.1.3.2 Estação do ano

Dos 60 casos, 38 ocorreram no verão (63,3%), 14 ocorreram na primavera (23,3%) e oito ocorreram no outono/inverno (13,3%).

### 5.1.3.3 Ondas de calor / Períodos de calor extremo

Entre 2010 e 2019, registaram-se 47 ondas de calor e seis períodos de calor extremo (Gráfico 2).

**Gráfico 2** – Número de ondas de calor e de períodos de calor extremo por ano (2010-2019).

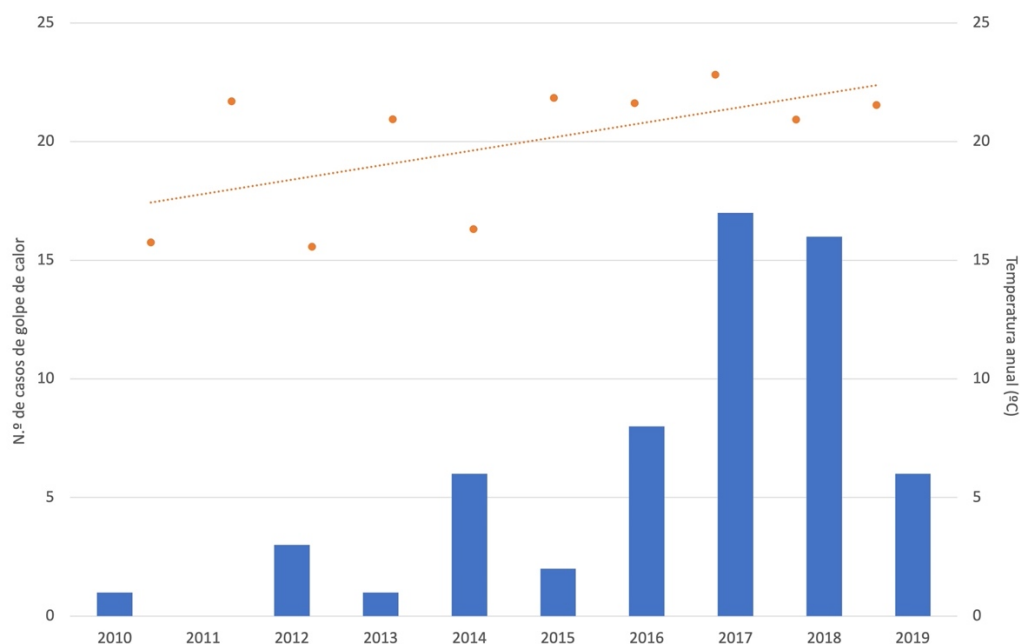


Dos 60 casos de golpe de calor, 29 coincidem com a ocorrência de ondas de calor ou períodos de calor extremo (48,3%, 29/60). Destes, 12 correspondem a cães braquicéfalos (42,9%, 12/28).

### 5.1.3.4 Distribuição dos casos de golpe de calor ao longo dos anos

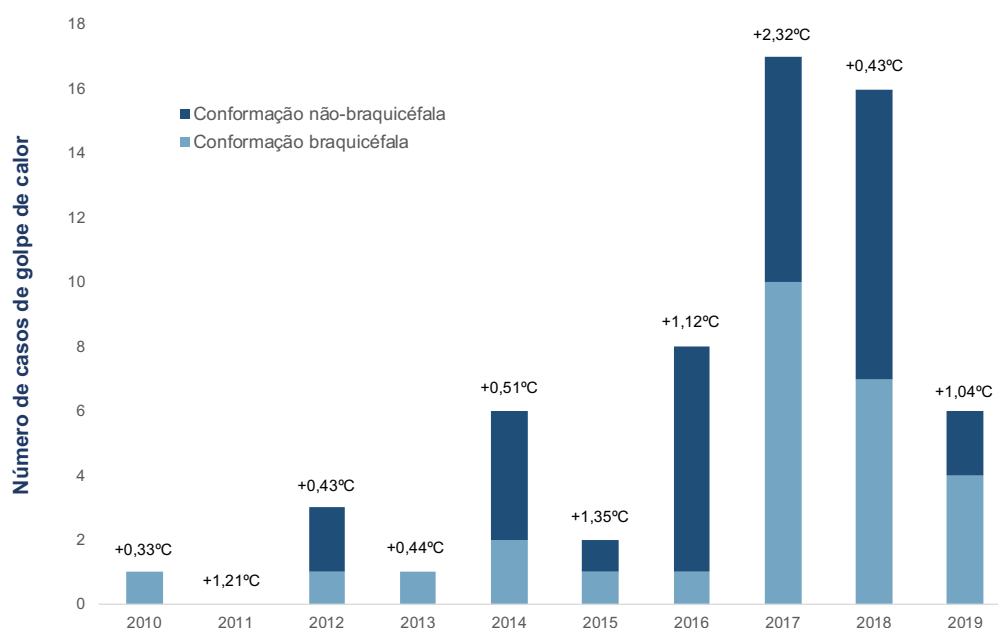
Relacionando o número de casos de golpe de calor com o valor médio de temperatura máxima do ar, observa-se que, à medida que a temperatura máxima média do ar aumenta, o número de casos apresenta uma tendência de aumento, como mostra o Gráfico 3.

**Gráfico 3** – Número de casos de golpe de calor e valor médio de temperatura máxima do ar, em graus Celsius, registados no período entre 2010 e 2019.



Em termos de ocorrência de golpe de calor, o Gráfico 4 mostra a distribuição anual dos 60 casos identificados, divididos em conformação braquicéfala e não-braquicéfala, indicando ainda, no topo de cada uma das colunas, a anomalia registada do valor médio da temperatura máxima do ar para o respetivo ano em relação ao valor normal.

**Gráfico 4** – Distribuição dos casos de golpe de calor por ano, com indicação, no topo de cada coluna, da anomalia registada no valor médio da temperatura máxima do ar para o respetivo ano.



## 5.2 Distribuição geográfica dos casos

No que diz respeito à distribuição geográfica, foram apenas integrados na análise 53 casos de golpe de calor, tendo sido excluídos sete casos devido à sua localização (apenas um caso ocorreu no concelho do Montijo) ou a impossibilidade de comparar com ondas de calor (ausência de informação anterior a 2014).



**Figura 3**– Distribuição geográfica, por geocodificação, dos casos de golpe de calor.

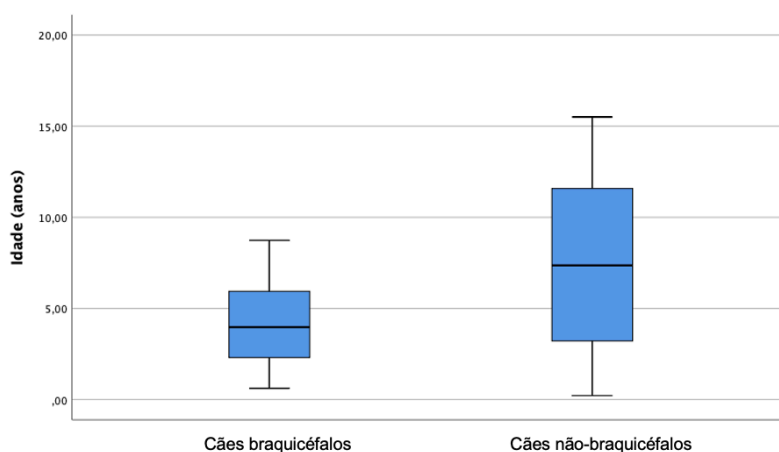
Observou-se uma maior representação de casos de golpe de calor nos concelhos de Cascais (33,9%), Lisboa (28,3%) e Sintra (22,6%) (Figura 3).

## 5.3 Análise inferencial

### 5.3.1 Idade e conformação craniofacial

A média de idades dos cães braquicéfalos foi de  $4,2 \pm 2,2$  anos (IC 95%: 3,3–5,1) e a dos cães não-braquicéfalos foi de  $7,4 \pm 4,8$  anos (IC 95%: 5,6–9,1) (Gráfico 5), sendo a diferença entre médias significativa, ANOVA com um fator ( $F(1, 57) = 9,743, p = 0,003$ ).

**Gráfico 5** – Distribuição da idade dos cães por conformação braquicéfala.



### 5.3.2 Sexo e conformação craniofacial

O teste exato de Fisher não evidenciou a existência de uma associação entre conformação craniofacial e sexo ( $p = 0,068$ ), (Tabela 5).

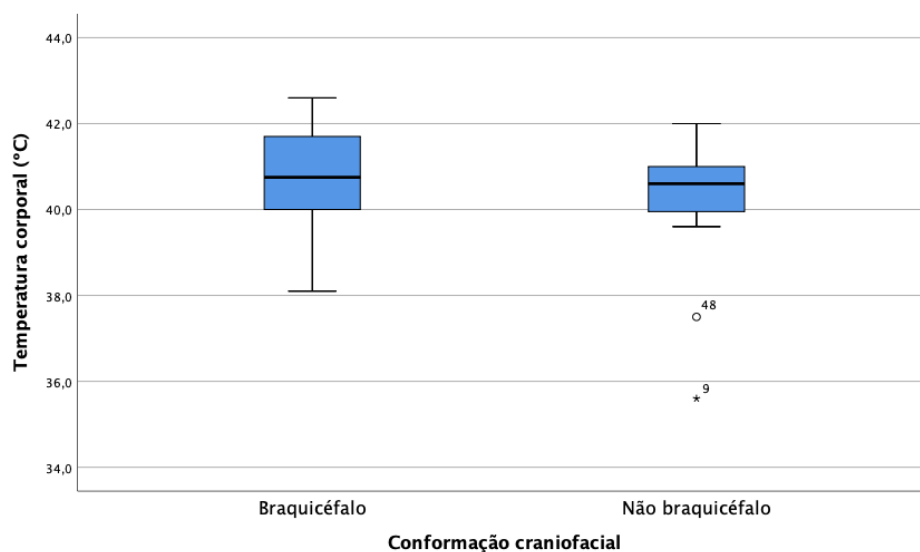
**Tabela 5** - Relação entre sexo e conformação craniofacial.

Sexo	Conformação craniofacial		Total
	Braquicéfalo	Não braquicéfalo	
Macho	22	25	47
Fêmea	6	7	13
Total	28	32	60

### 5.3.3 Temperatura corporal e conformação craniofacial

A média da temperatura corporal para os cães não-braquicéfalos foi de  $40,3 \pm 1,4^{\circ}\text{C}$  (IC 95%:  $39,8^{\circ}\text{C}$ – $40,9^{\circ}\text{C}$ ), amplitude interquartis  $1,1^{\circ}\text{C}$  e para os cães braquicéfalos foi de  $40,6 \pm 1,3^{\circ}\text{C}$  (IC 95%:  $40,0^{\circ}\text{C}$ – $41,2^{\circ}\text{C}$ ), com uma amplitude interquartis  $4,5^{\circ}\text{C}$  (Gráfico 6). Teste Mann-Whitney ( $p = 0,524$ ).

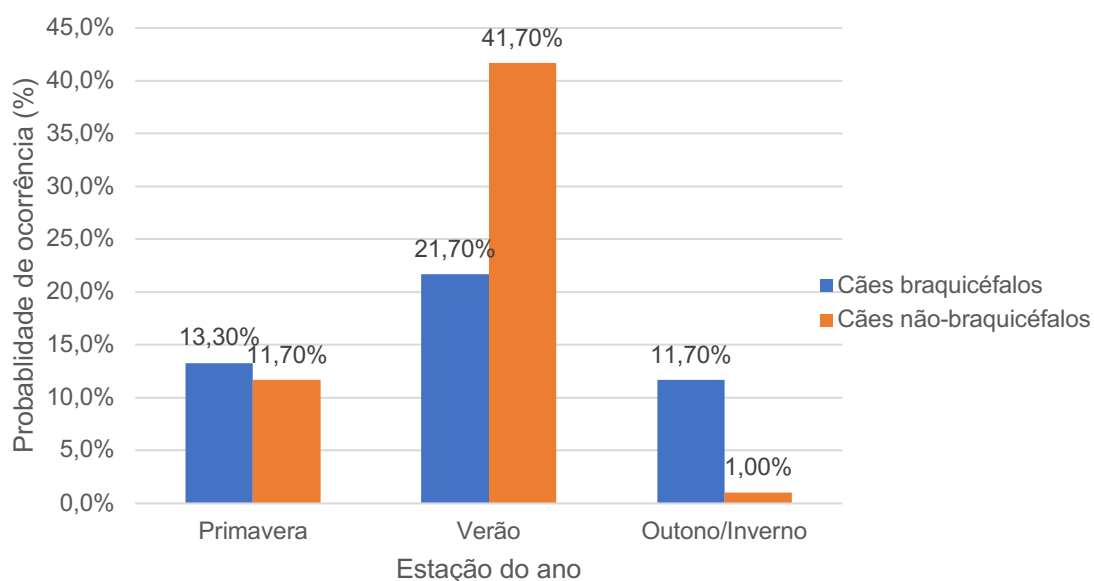
**Gráfico 6** - Distribuição da temperatura corporal dos cães por conformação craniofacial.



### 5.3.4 Estação do ano e conformação craniofacial

Realizou-se o teste do qui-quadrado de Pearson no sentido de se avaliar a associação entre conformação craniofacial e estação do ano. Observou-se que a associação entre estas duas variáveis é estatisticamente significativa,  $\chi^2$  (2, N=60) = 8,937,  $p = 0,011$ . O Gráfico 7 evidencia a probabilidade de o caso de golpe de calor, por estação do ano, ser ou não num cão com conformação braquicéfala. Nas estações primavera e outono/inverno verificou-se maior probabilidade de ocorrerem casos de golpe de calor em cães braquicéfalos.

**Gráfico 7** – Comparação da probabilidade de ocorrência de golpe de calor, na amostra de estudo, entre raças de conformação braquicéfala e não braquicéfala, por estação do ano (n=60).



### 5.3.5 Conformação craniofacial e morte

Verificaram-se 11 mortes em cães não-braquicéfalos e quatro em cães braquicéfalos (Tabela 6), teste exato de Fisher ( $p = 0,066$ ).

**Tabela 6** - Relação entre conformação craniofacial e ocorrência de morte.

	Morte		Total
	Sim	Não	
Cães braquicéfalos	4	24	28
Cães não-braquicéfalos	11	21	32
Total	15	45	60

### 5.3.6 Idade e morte

A média de idade para os cães que morreram de golpe de calor foi de  $8,93 \pm 4,20$  anos (IC 95%; 6,6 - 11,25 anos), mediana 9,0, amplitude interquartis 6,6 anos e para os cães que sobreviveram foi de  $4,90 \pm 3,67$  anos (IC 95%; 3,8 - 6,0 anos), mediana 4,1 e amplitude interquartis 4,5 anos. Estes dados evidenciam diferença significativa na distribuição de idade entre casos de morte e sobreviventes (teste Mann-Whitney, com  $p = 0,002$ ).

### 5.3.7 Sexo e morte

Verificou-se mortalidade em 15 casos, dos quais 14 eram machos (93,8%). O teste exato de Fisher, com  $p = 0,153$  não fornece evidência de associação entre as variáveis sexo e ocorrência de morte.

### 5.3.8 Temperatura e morte

A média de temperatura nos casos em que se verificou a morte foi de  $40,58 \pm 1,94^{\circ}\text{C}$  (IC 95%;  $39,19^{\circ}\text{C}$ – $41,97^{\circ}\text{C}$ ), mediana 41, amplitude interquartis  $1,8^{\circ}\text{C}$  e para os cães que sobreviveram foi de  $40,40 \pm 1,10^{\circ}\text{C}$  (IC 95%;  $40,00^{\circ}\text{C}$ – $40,80^{\circ}\text{C}$ ), mediana  $40,55$  e amplitude interquartis 1,1. Teste Mann-Whitney  $p=0,314$ .

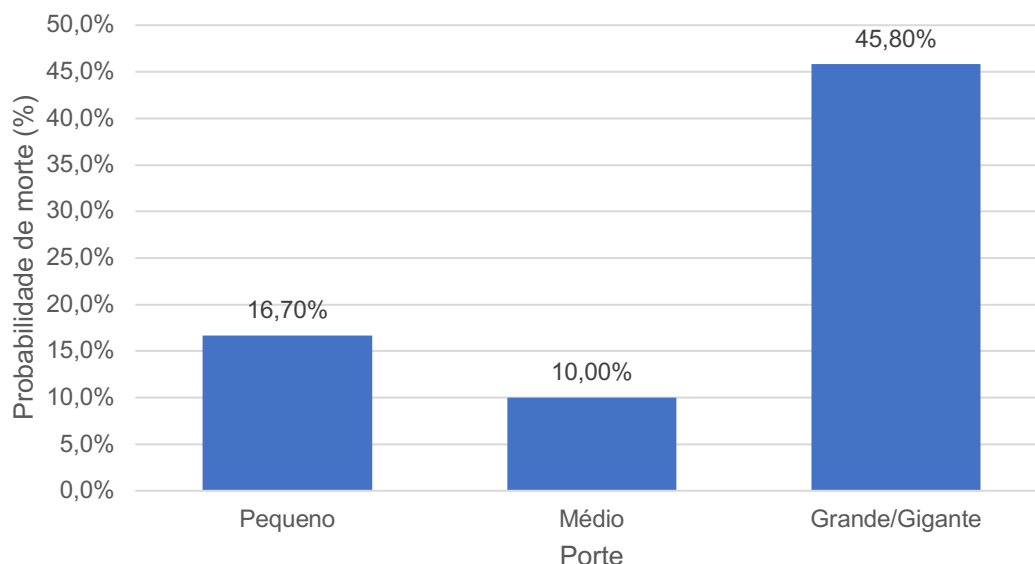
### 5.3.9 Porte e morte

Realizou-se o teste do qui-quadrado de Pearson no sentido de se avaliar a associação entre o porte do animal e a ocorrência de morte. Uma vez que só foi registado um caso de raça considerada «porte gigante», a categoria «porte grande» e «porte gigante» foram agrupadas para a realização da análise. Observou-se que a associação entre estas duas



variáveis foi estatisticamente significativa ( $\chi^2$  (2, N=60) = 9,378,  $p$  = 0,009). O Gráfico 8 mostra a probabilidade de morte em função do porte do animal.

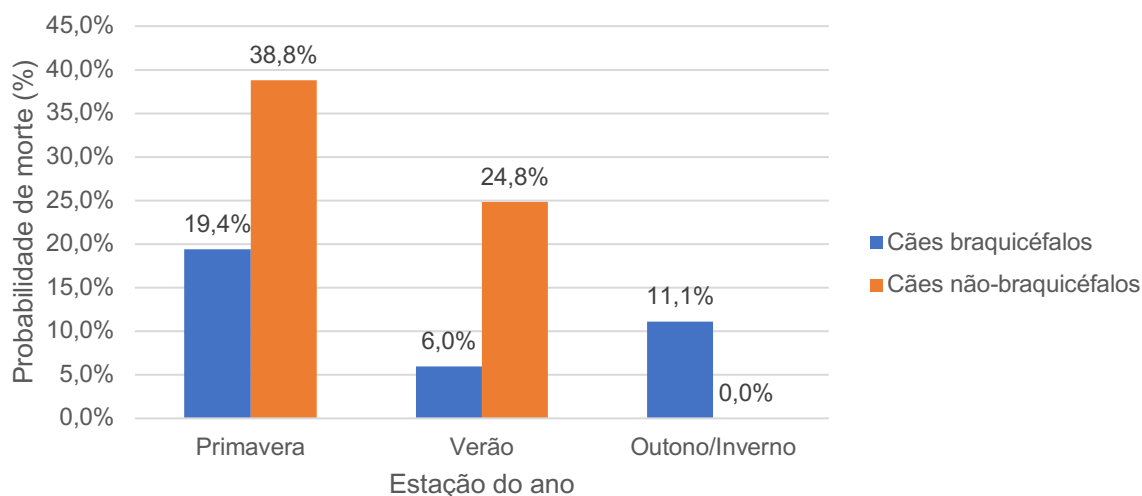
**Gráfico 8** – Probabilidade de morte por categoria de Porte.



### 5.3.10 Estação do ano e morte

Realizou-se o teste do qui-quadrado de Pearson no sentido de se avaliar a associação entre a ocorrência de morte e a estação do ano. Não se observou associação entre estas duas variáveis ( $\chi^2$  (3, N=60) = 1,959,  $p$  = 0,581). O Gráfico 9 mostra a probabilidade de morte em função da estação do ano e da conformação craniofacial.

**Gráfico 9** – Probabilidade de morte por Estação do ano, de acordo com a conformação craniofacial.



### 5.3.11 Período de calor extremo e morte

Nos 15 casos de morte consequente de golpe de calor, oito (53,3%) ocorrem em períodos de calor extremo (Tabela 7). Após a realização do teste exato de Fisher, não foi observada associação com significado estatístico entre a ocorrência de morte por golpe de calor e o registro da ocorrência em período de calor extremo ( $p = 0,769$ ).

**Tabela 7** - Relação entre período de calor extremo e morte.

	Onda de calor / Período de calor extremo		Total
	Sim	Não	
Sim	8	7	15
Não	21	24	45
Total	29	31	60

### 5.3.12 Comorbilidade e morte

Nos 15 casos de morte consequente de golpe de calor, em três (20,0%) foi registrada obesidade e em dois (13,3%) doença cardiovascular. Não se encontrou uma associação entre a ocorrência de morte e o registro de obesidade ( $p = 0,678$ ) ou doença cardiovascular ( $p = 0,258$ ). Teste exato de Fisher.

### 5.3.13 Fatores com influência na ocorrência de morte por golpe de calor

Para investigar a associação entre variáveis estudadas com a ocorrência de morte por golpe de calor, foi realizada a regressão logística binária (Tabela 8), sendo que se verificou uma associação positiva entre a idade (variável contínua) e a ocorrência de morte por golpe de calor e uma associação negativa para os portes pequeno e médio e a ocorrência de morte, sendo esta significativa para o porte médio ( $p = 0,035$ ).

**Tabela 8** – Sumário da análise por regressão logística binária para variáveis com influência na morte por golpe de calor.

<i>Variável</i>	<i>B</i>	<i>Odds Ratio</i>	<i>95% C.I.</i>		<i>Valor-p</i>
			<b>Inferior</b>	<b>Superior</b>	
<i>Idade</i>	0,291	1,338	1,052	1,702	<b>0,018</b>
<i>Comorbilidade</i>	-0,95	0,387	0,053	2,823	0,349
<i>Obesidade</i>	0,1	1,105	0,094	12,974	0,936
<i>Doença cardiovascular</i>	-0,699	0,497	0,02	12,659	0,672
<i>Porte</i>					
<i>Pequeno</i>	-1,286	0,276	0,01	7,371	0,443
<i>Médio</i>	-2,101	0,122	0,017	0,858	<b>0,035</b>
<i>Gigante</i>	Referência				
<i>Onda de calor / Período de calor extremo</i>	0,659	1,934	0,385	9,707	0,423
<i>Estação</i>					
<i>Primavera</i>	1,246	3,477	0,559	21,643	0,182
<i>Outono/inverno</i>	-0,867	0,42	0,023	7,575	0,557
<i>Verão</i>	Referência				
<i>Braquicéfalo</i>	0,582	1,789	0,215	14,862	0,59

Aparentemente, não há evidência de que a estação do ano, a presença de comorbilidades, o período de calor extremo e conformação craniofacial sejam fatores associados à ocorrência de morte por golpe de calor.

#### 5.3.14 A conformação braquicéfala em golpe de calor

A fim de investigar se existiam variáveis associadas à conformação braquicéfala em golpe de calor, foi realizada uma regressão logística binária (Tabela 9). Foi identificada uma associação positiva, com significado estatístico, entre a estação do ano «outono/inverno» ( $p = 0,006$ ), o «porte médio» ( $p = 0,004$ ) e a conformação braquicéfala em golpe de calor. Um cão de conformação braquicéfala, em golpe de calor, tem 93,5 vezes mais chance de ocorrer na estação «outono/inverno» por comparação com a estação «verão». Já no que diz respeito ao porte, os cães braquicéfalos têm 23 vezes mais chance de se encontrarem na classe de porte «médio» por comparação com a classe de porte «grande/gigante».

**Tabela 9** – Sumário da regressão logística binária para as variáveis possivelmente associadas à conformação braquicéfala em golpe de calor.

	<i>B</i>	<i>Odds Ratio</i>	<i>95% C.I.</i>		<i>Valor-p</i>
<i>Variável</i>			<b>Inferior</b>	<b>Superior</b>	
<i>Idade</i>	-0,197	0,821	0,621	1,086	0,167
<i>Comorbilidade</i>	0,035	1,035	0,142	7,553	0,973
<i>Obesidade</i>	0,63	1,877	0,147	24,046	0,628
<i>Doença cardiovascular</i>	-19,582	0	0	.	0,999
<i>Onda de calor / Período de calor extremo</i>	0,985	2,678	0,57	12,587	0,212
<i>Porte</i>					
<i>Pequeno</i>	0,926	2,525	0,116	54,946	0,556
<i>Médio</i>	3,167	23,738	2,789	202,011	<b>0,004</b>
<i>Grande</i>	Referência				
<i>Estacao</i>					
<i>Primavera</i>	1,653	5,225	0,705	38,719	0,106
<i>Outono /Inverno</i>	4,539	93,567	3,583	2443,739	<b>0,006</b>
<i>Verão</i>	Referência				

## 6 DISCUSSÃO

O presente estudo retrospectivo pretendeu estudar o impacto dos períodos de calor extremo na saúde dos animais de companhia, em particular a ocorrência de golpe de calor em cães da Área Metropolitana de Lisboa. Com a intensificação das alterações climáticas, verifica-se também uma crescente preocupação relativamente às doenças provocadas pelo calor, não só ao nível da saúde humana como também da saúde animal.

Atualmente, existem inúmeros estudos sobre a previsão das alterações climáticas na Europa (Morabito et al. 2017; Casanueva et al. 2019). Uma consequência destas alterações é o aumento da frequência e da intensidade de perigos naturais, como a ocorrência de ondas de calor. Com o passar dos anos, estes fenómenos vão se tornar cada vez mais frequentes, sendo o Sul da Europa, onde se situa Portugal, mais afetado que o centro da mesma (Casanueva et al. 2019). Consequentemente a estas alterações vamos encontrar um aumento do número de casos de indivíduos com doenças relacionadas com o calor, bem como de maiores taxas de mortalidade (Mora et al. 2017).

Em Portugal, foi realizado um estudo de previsão a médio (2046-2065) e longo (2081-2100) prazo, no qual se prevê um aumento de temperatura em cerca de 1.6°C e 3.6°C, comparativamente com a temperatura atual, para a cidade de Lisboa (Rocha et al. 2020). A duração, a intensidade e a frequência com que ocorrem ondas de calor também irão aumentar. Atualmente ocorrem em média 10 ondas de calor por ano, podendo este valor subir para uma média de 38 e 63 ondas de calor por ano, a médio e longo prazo respetivamente, sendo os últimos meses de verão os mais afetados.

No presente estudo, entre 2010 e 2019, foram registadas 47 ondas de calor e 6 períodos de calor extremo, verificando-se um aumento progressivo durante este período. Aqui, foi possível recolher uma amostra retrospectiva de 60 casos de golpe de calor em quatro CAMV na Área Metropolitana de Lisboa, que receberam para atendimento médico veterinário uma população de 58 861 cães. Desta forma, foi possível calcular uma prevalência de 0,1% (IC 95%: 0,08% - 0,13%) de casos diagnosticados com golpe de calor neste período. Este valor apurado foi ligeiramente inferior ao relatado em Inglaterra (0,14%) para o ano de 2016 (Hall et al. 2020a). Do conhecimento da autora, não se encontram publicadas informações epidemiológicas similares em Portugal, contribuindo este estudo para um conhecimento epidemiológico do golpe de calor no território Português, ainda que limitado à área metropolitana de Lisboa. No entanto, as diferenças observadas podem ser consequência de uma falta de censo de óbito de animais de companhia, sendo esta uma das limitações do estudo. É possível que tenham morrido mais animais que aqueles que foram registados, uma vez que quando ocorre a morte, os detentores frequentemente não recorrem ao atendimento médico veterinário.

Nesta série de casos, a média de idades registada neste estudo foi de  $5,9 \pm 4,1$  anos, sendo os cães adultos (83,3%) mais afetados que os jovens (15,0%). A ocorrência destes eventos em animais mais velhos está associada a fatores intrínsecos, nomeadamente porque existe uma diminuição da capacidade para a dissipação de calor e devido à existência de comorbilidades que podem ser fortemente afetadas por um aumento da temperatura interna. No contexto da medicina veterinária, animais com idade superior a 12 anos possuem 1,75 vezes maior chance de sofrer uma doença relacionada com o calor que os mais jovens, sendo este facto explicado pelos autores como associado a um maior risco de comorbilidades (Hall et al. 2020a). Em medicina humana está descrito que pacientes geriátricos apresentam menor capacidade de dissipar calor (Balmain et al. 2018), porém, mais estudos são necessários para melhor compreender estes mecanismos em cães idosos.

Em relação ao sexo, os eventos de golpe de calor ocorreram com maior frequência em machos (78.3%). Apesar de não existir evidência consistente que reforça os achados aqui obtidos, alguns autores também observaram resultados similares (Hall et al. 2020a). Isto pode dever-se à elevada taxa metabólica dos machos, comparativamente com as fêmeas (Gifford et al. 2018; Hall et al. 2020a). Outra possível razão para este resultado é o facto de os cães machos com conformação craniofacial braquicéfala apresentarem um perímetro cervical superior ao das fêmeas (Liu et al. 2017).

Relativamente ao porte dos animais, observa-se uma maior percentagem de animais de porte médio (50%), seguido de animais de porte grande/gigante (40%) e por último os animais de porte pequeno (10%). Contudo, vários autores referem que animais de porte grande apresentam maior probabilidade de sofrer golpe de calor comparativamente a animais de porte médio e pequeno (Hall et al. 2020a). Este facto está relacionado com a superfície corporal relativa, pois a superfície corporal relaciona-se negativamente com o tamanho, ou seja, quanto menor o porte do animal, maior a sua superfície corporal relativa, o que contribui favoravelmente para uma maior dissipação de calor por evaporação cutânea. O porte é um critério de seleção em cães de trabalho e pode contribuir também como um fator de risco para a ocorrência de golpe de calor. Um estudo efetuado em cães militares refere que, em trabalho, a temperatura corporal destes animais pode atingir os  $42,2^{\circ}\text{C}$ , pelo que a pessoa responsável pelo animal deve estar atenta aos seus comportamentos (Stojših et al. 2014). Nestes animais, o golpe de calor é a segunda maior causa de morte (24,8%). Esta elevada taxa de mortalidade pode ser consequência de inúmeros fatores, como a falta de aclimatização, trabalho árduo em condições climatéricas extremas ou até mesmo o confinamento em veículos (Stojših et al. 2014).

Dos 60 casos, apenas 42 continham registo da temperatura corporal à chegada, com média de  $40,4 \pm 1,3^{\circ}\text{C}$ , sendo  $35,6^{\circ}\text{C}$  o valor mais baixo registado, e  $42,6^{\circ}\text{C}$  o valor mais elevado. Contudo, em pelo menos um dos casos o proprietário do animal conseguiu iniciar o

arrefecimento ativo a caminho do hospital pelo que a sua temperatura corporal máxima era superior à temperatura registada à chegada ao CAMV, devido à falta de dados não é possível saber se houve mais animais nesta situação.

Com base na história prévia de cada animal, foi possível identificar comorbilidades que pudessem aumentar o risco de golpe de calor. Nesta amostra 40% dos animais apresentavam alguma comorbilidade, sendo a mais frequentemente observada a obesidade (15%), seguida de doença cardiovascular (6,7%), paralisia da laringe (5%) e colapso da traqueia (5%).

Através da anamnese foi possível aferir que pelo menos 5% dos cães estiveram confinados dentro de uma viatura durante um determinado período de tempo, 3,3% fizeram golpe de calor dentro de uma box em período pré-cirúrgico e 6,7% estiveram a passear ou a correr com os donos.

Cães em golpe de calor devido a confinamento dentro de viaturas, demonstram uma taxa de mortalidade de 7,6%, em que os animais de conformação braquicéfala apresentam 3 vezes mais chance de desenvolver golpe de calor dentro de veículos comparativamente a cães de conformação mesocéfala (Hall et al. 2020b), contudo, neste estudo, nenhum dos cães confinados dentro viaturas morreu. Um inquérito realizado em Inglaterra revela que 45% das pessoas consideram aceitável deixar o cão fechado dentro de um carro estacionado (Yeates 2017), o que demonstra a importância do médico veterinário na transmissão de informação aos proprietários para os prevenir contra estas situações.

Esta amostra compreende cães de 21 raças diferentes. A raça mais representada foi o Buldogue Francês (28,3%), sendo os cães SRD o segundo grupo representado (16,7%). À exceção dos cães SRD, os restantes animais foram distribuídos consoante a sua conformação craniofacial em cães braquicéfalos (56%), cães mesocéfalos (38%) e cães dolicocefalos (6%). Estes resultados coincidem com os resultados obtidos em estudos prévios (Bruchim et al. 2006; Hall et al. 2020a). Enquanto que num estudo realizado em Inglaterra em 2016, a raça mais afetada foi o Chow-chow seguida do Buldogue inglês, neste estudo a raça mais representada foi o Buldogue francês, e tal deve-se ao facto da elevada procura desta raça comparativamente ao Chow-chow ou Buldogue inglês em Portugal (Hall et al. 2020a). Embora, um outro estudo refira que, para além dos animais com conformação braquicéfala, foi observada também uma elevada prevalência de golpe de calor em Labrador e Golden Retriever (Bruchim et al. 2006). Apesar de estas raças apresentarem conformação mesocéfala estes animais possuem porte grande, um temperamento ativo e uma predisposição para obesidade (Raffan et al. 2016). Apesar de possuírem uma conformação corporal semelhante, o Golden Retriever apresentou um risco de desenvolver golpe de calor 2,67 vezes superior ao do Labrador, sendo que tal poderá dever-se ao facto do Golden Retriever apresentar uma pelagem significativamente mais densa, o que diminui a dissipação de calor (Hall et al. 2020a). No presente estudo foi observado um número reduzido de animais

com estas raças, Labradores (8,3%) e Golden Retriever (3,3%), pelo que não foi possível investigar esta associação.

Como referido anteriormente, as alterações climáticas têm se tornado cada vez mais acentuadas. Os anos de 2017, 2015, 2011, 2016 e 2019 integram, por ordem decrescente, o ranking dos 10 anos com temperatura máxima mais alta registada em Portugal continental. Sendo 2017, o ano com maior valor médio da temperatura máxima do ar mais elevado entre 1931 e 2019 (IPMA 2019). Contudo, os anos em que, para o período em estudo (2010-2019), se verificaram mais casos de golpe de calor foram, por ordem decrescente, 2017, 2018, 2016, 2014 e 2019.

De facto, o ano de 2017 registou o valor médio da temperatura máxima do ar mais alto desde 1931 (22,82°C). Porém, nos anos de 2018 e 2014, apesar de não integrarem o ranking acima referido, registou-se um número elevado de casos de golpe de calor.

Embora o ano de 2018 tenha sido classificado como normal, tendo-se registado uma anomalia do valor médio da temperatura máxima do ar relativamente baixa (+0,43°C), em comparação os restantes anos, a verdade é que os meses de agosto e de setembro foram extremamente quentes, registando anomalias superiores a 3°C (IPMA 2018). Aliás em 2018 ocorreu um período de calor extremo de 17 a 27 de abril (o caso ocorreu a 29 de abril), uma onda de calor de 15 a 25 de junho (os três casos ocorreram a 18, 20 e 21 de junho), uma onda de calor de 1 a 6 de agosto (cinco dos oito casos ocorreram a 2, 3, 4 e 5 de agosto) e uma onda de calor de 18 a 30 de setembro (o caso ocorreu a 26 de setembro). Em abril, apesar de ter sido considerado um mês normal, no período entre 17 e 27 de abril os valores de temperatura do ar foram altos e muito superiores ao respetivo valor normal (IPMA 2018). Maio foi também considerado um mês normal, embora o valor médio da temperatura máxima do ar tenha sido de 21,89°C, correspondendo a uma anomalia de +0,93°C (IPMA 2018). Finalmente, no caso de julho, este foi classificado como muito frio em relação à temperatura do ar, com uma anomalia de -1,47°C em relação ao valor normal (IPMA 2018).

No caso de 2014, nenhum dos seis casos de golpe de calor ocorreram em contexto de ondas de calor ou de períodos de calor extremo. De facto, os meses de julho e agosto registaram valores médios de temperatura máxima do ar inferiores ao valor normal (-0,63°C e -0,62°C, respetivamente) (IPMA 2014). Todavia, em setembro, o valor médio da temperatura máxima do ar foi superior ao valor normal em +0,52°C (IPMA 2014). Ainda assim, cinco dos seis casos de golpe de calor ocorreram na época de verão, e em pelo menos três foi possível identificar outros fatores, que não climáticos, e que podem ter despoletado o golpe de calor (exercício físico, demasiado tempo exposto ao sol, etc.).

Por seu turno, apesar de se terem registadas anomalias significativas nos valores médios da temperatura máxima do ar nos anos de 2015 e 2011 (+1,35°C e +1,21°C, respetivamente), e de se terem registado sete ondas de calor em 2015 e cinco ondas de calor



em 2011, apenas em 2015 se identificaram dois casos de golpe de calor, um em maio e outro em agosto.

Assim, de um modo geral, no ano de 2017, que registou o valor médio da temperatura máxima do ar mais alta registada em Portugal continental, em comparação com os valores médios registados no período entre 1931 e 2019, observou-se o maior número de casos de golpe de calor ( $n=18$ ). Porém, as anomalias do valor médio da temperatura máxima do ar não explicam a ocorrência de casos de golpe de calor.

Em relação à distribuição de casos ao longo do ano, observaram-se casos de golpe de calor durante todo o ano. No verão ocorreram 46,4% dos casos, 28,6% na primavera e 25,0% no outono e inverno. Num estudo realizado em 1996, apenas foram registados casos no início do verão (Drobatz and Macintire 1996), enquanto que um outro estudo realizado entre 1999-2004 registou casos entre março e outubro (Bruchim et al. 2006). Apesar de estes valores estarem dependentes dos valores climatéricos da região, o aumento da distribuição de casos ao longo do ano verificado no presente estudo, alerta-nos para um possível aumento da ocorrência de animais com golpe de calor ao longo de todo o ano e não apenas nos meses com maior temperatura ambiental. A comparação deste estudo com outros em períodos anteriores sugere que o aumento das temperaturas ambientais, aumentam não só a probabilidade de ocorrência de golpe de calor, como a sua distribuição ao longo do ano, deixando assim de ser uma doença apenas observada em meses de Verão. Esta distribuição pode ser consequência da localização geográfica dos casos no território português, na esfera particular da área metropolitana de Lisboa, que possui uma temperatura média mais alta. No entanto esta distribuição de casos nos períodos menos quentes do ano pode ser devido ao fator estudado conformação craniofacial uma vez que foi observada uma probabilidade de 11,70% para os cães braquicéfalos, superior à probabilidade 1,00% para os cães não braquicéfalos nas estações outono e inverno.

Foi observada uma maior representação de animais com conformação braquicéfala. Esta observação pode ser justificada devido ao facto de as alterações morfológicas que os cães de raças braquicéfalas apresentam, como o encurtamento rostro-caudal do crânio com distorção dos tecidos moles que não acompanham o referido encurtamento, afetam não só a termorregulação destes animais, como também aumentam o seu esforço respiratório conduzindo o animal a um estado de hipoxemia crónica e, também, por si só, conduz a um aumento da temperatura corporal por aumento metabólico associado ao esforço (Davis et al. 2017). Um estudo realizado em animais saudáveis comparou a pulsioximetria de cães braquicéfalos com cães mesocéfalos e dolícocéfalos, e apesar de todos os animais apresentarem níveis de saturação de  $O_2$  dentro dos valores de referência, o valor dos cães de raças braquicéfalas ( $94,97\% \pm 1,19$ ) era inferior ao valor dos cães de raça mesocéfala e dolícocéfala ( $96,10\% \pm 1,22$ ) (Arulpagasam et al. 2018).

No presente estudo verificou-se que a média de idades dos cães braquicéfalos foi significativamente inferior ( $4,2 \pm 2,2$  anos) à média de idades dos cães não-braquicéfalos ( $7,4 \pm 4,8$  anos) ( $p = 0,003$ ). Esta observação aponta não só para uma maior suscetibilidade desta conformação, mas como numa fase mais precoce da vida. Nestes animais existe uma deficiência quase congénita de termorregulação e, conseqüentemente, reflete-se numa ocorrência de golpe de calor mais cedo do que em outras conformações.

Foi também observado que cães de conformação braquicéfala não são apenas afetados nas estações quentes do ano, ou seja, apesar da probabilidade de ocorrência de golpe de calor ser superior no verão e na primavera (35%), existe também uma probabilidade deste ocorrer durante o outono e o inverno (11,7%). Isto pode ocorrer devido ao facto de a conformação braquicéfala ser um fator de risco para ocorrência de golpe de calor com maior impacto do que a temperatura ambiental. Ou seja, este evento pode ocorrer, mais facilmente, seguido de exercício físico ou de um episódio de stress, como ocorreu neste estudo com três cães braquicéfalos que sofreram de golpe de calor dentro de jaulas de alojamento em período pré-cirúrgico.

Não foi observada evidência de associação entre o sexo, o dia da semana, a temperatura corporal do animal no momento do diagnóstico e a conformação craniofacial. Observou-se que os cães braquicéfalos apresentam uma temperatura média mais elevada ( $40,6^{\circ}\text{C}$ ) comparativamente aos cães não braquicéfalos ( $40,3^{\circ}\text{C}$ ), contudo estes dados não evidenciam que esta diferença seja significativa. No entanto, devido à conformação craniofacial dos cães braquicéfalos e à sua ineficaz capacidade de termorregulação associada ao aumento do esforço respiratório por parte destes, coloca-se a hipótese de estes cães alcançarem valores de temperatura corporal mais elevados do que cães não-braquicéfalos (Davis et al. 2017).

Apesar da existência de inúmeros dados científicos que reportam elevados riscos de saúde associados a estas raças, a sua popularidade tem aumentado ao longo dos anos havendo cada vez mais pessoas a procurarem animais de raças braquicéfalas. Um estudo realizado em Inglaterra relativamente à aquisição e recomendação do Buldogue Francês, Inglês e Pug refere que, apesar dos seus problemas de saúde, 93% dos proprietários pensa em adquirir novamente um animal desta raça e 65% recomenda esta raça a outras pessoas (Packer et al. 2020). Outro dado que demonstra o aumento exponencial da aquisição destas raças é o facto de, em 2018, o Buldogue Francês ter sido a raça mais registada pelo clube de canicultura do Reino Unido (The Kennel Club 2018).

Nesta amostra de 60 cães dos animais hospitalizados por golpe de calor, a taxa de mortalidade observada foi de 25%, este resultado encontra-se em conformidade com os valores obtidos em estudos prévios que vão desde 14,18% a 50,00%. Este amplo intervalo de valores poderá estar relacionado com os condicionalismos climáticos dos diferentes países.

Estudos efetuado em Inglaterra (Hall et al. 2020), nos Estados Unidos da América (EUA) (Drobatz and Macintire 1996) e em Israel (Bruchim et al. 2006) apresentaram taxas de mortalidade de 14,18%, 36,00% e 50,00%, respetivamente. Inglaterra apresenta temperaturas médias inferiores às de Portugal, enquanto que Israel e EUA apresentam temperaturas superiores (Climate Change Knowledge Portal, 2020), podendo, por isso, fazer sentido que esta diferença na mortalidade seja atribuível às condições de temperatura e humidade nos diferentes países.

Para melhor compreender os fatores intrínsecos que influenciam a mortalidade nos animais com golpe de calor, neste estudo relacionou-se a idade, a conformação craniofacial, o sexo, a temperatura corporal, o porte, a presença de comorbilidades, a estação do ano e o dia da semana em que ocorreu o golpe de calor e se ocorreu durante um período de calor extremo, com a morte dos animais.

A média das idades dos animais que morreram de golpe de calor foi significativamente superior comparativamente com os que sobreviveram, sendo que a idade jovem (igual ou inferior a 2 anos) um fator protetor para a ocorrência de morte por golpe de calor. Este facto pode estar relacionado não só com as alterações hemodinâmicas e motoras associadas ao envelhecimento que condicionam a termorregulação (Millyard et al. 2020), como também devido à elevada probabilidade de existência de comorbilidades nestes animais, contribuindo negativamente para a recuperação deste evento. No entanto, neste estudo não foi possível encontrar qualquer associação entre a presença de comorbilidades, obesidade ou doença cardiovascular e a morte, podendo ter sido consequência do número reduzido de casos. Em doentes humanos, um estudo apresentou uma mortalidade superior nos mais idosos (Epstein et al. 2005).

Foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre o porte do animal e a ocorrência de morte. Os cães de porte grande/gigante, com golpe de calor, têm maior chance de morrer do que os animais de porte pequeno/médio. E comparativamente com a referência porte grande/gigante, os cães de porte médio e pequeno tinham menos chance de morrer, sendo significativa para os cães de porte médio. Este facto pode dever-se, como referido anteriormente, a uma dificuldade na dissipação de calor resultante de uma menor superfície corporal relativa comparativamente com animais mais pequenos. A perda de temperatura por radiação relaciona-se com  $2/3$  da potência da massa corporal, embora, num estudo efetuado em diferentes espécies, esta relação pareça ser independente do tamanho (Mortola, 2013). No entanto, um rácio de massa corporal por superfície corporal mais baixo está associado a uma menor produção de calor, tendo sido observado, num estudo realizado em humanos, que, apesar de serem da mesma espécie, apresentam diferentes tamanhos e pesos (Havenith 2001). A ausência de evidência de associação para o porte pequeno pode

ser resultado de um número mais reduzido de casos comparativamente com os cães de porte médio e gigante.

Não foram encontradas associações estatisticamente significativas entre a morte e as variáveis sexo, temperatura, presença de comorbilidades, dia da semana, estação do ano e ocorrência durante um período de calor extremo. A ausência entre algumas associações pode dever-se a um reduzido número de casos ou à ausência de informações na ficha clínica dos animais. Porém, estudos referem que quanto mais elevada for a temperatura corporal atingida, maior o risco de morte, pois ocorre lesão celular devido à citotoxicidade direta do calor a partir de temperaturas corporais de 41,5°C - 42°C, com desnaturação proteica e enzimática (Johnson et al. 2006) podendo também ocorrer dano cerebral irreversível (Flournoy, Wohl, et al. 2003), contudo o presente estudo não nos permite apoiar ou contestar esta ideia. Relativamente à presença de comorbilidades seria esperada uma associação positiva. Neste caso, a idade pode estar a funcionar como um fator de confusão, pela sua influência da variável comorbilidade. De forma a eliminar este efeito seria necessário proceder a um emparelhamento ou aumentar o número de casos.

#### Limitações do estudo

As limitações deste estudo relacionam-se sobretudo com o número reduzido de casos, tendo sido baseada apenas em 4 CAMV situados na zona metropolitana de Lisboa, que engloba os concelhos de Alcochete, Amadora, Almada, Barreiro, Cascais, Lisboa, Loures, Mafra, Moita, Montijo, Odivelas, Oeiras, Palmela, Seixal, Sesimbra, Setúbal e Sintra. Apesar de se observar um maior número de casos nos distritos de Cascais, Lisboa e Sintra, por ordem decrescente, estes resultados estão relacionados com a localização dos CAMV, podendo não representar uma correta distribuição dos concelhos mais afetados por golpe de calor.

Outras limitações relacionam-se com falhas associadas ao registo na ficha clínica da ocorrência. Uma vez que o golpe de calor é uma urgência médica, os dados recolhidos à chegada encontram-se frequentemente incompletos ou pouco detalhados, como por exemplo a temperatura corporal, a condição corporal ou mais comorbilidades existentes.

Por fim, é possível que o número de casos seja subestimado devido ao facto de ser uma afeção com uma taxa de mortalidade significativa. Pelo que em animais sujeitos a períodos de calor extremo que tenham morrido na sua sequência não tenham sido registados por não terem sido admitidos no CAMV. Apenas se verificou um caso de um cão que foi admitido já sem vida. Existe ainda a possibilidade de existirem cães que sofreram alguma doença relacionada com o calor, menos grave que o golpe de calor, mas conseguiram melhorar sem assistência médico-veterinária, como é o caso dos cães que são arrefecidos ativamente pelos donos.

## **7 CONCLUSÃO**

Este estudo teve como objetivo avaliar o impacto dos períodos de calor extremo na saúde dos animais de companhia através da identificação e caracterização de cães diagnosticados com golpe de calor na zona metropolitana de Lisboa entre 2010 e 2019.

Foi observado que alguns fatores intrínsecos, como a idade, o porte, a conformação craniofacial, estão significativamente relacionados com a ocorrência de golpe de calor, sendo que os cães braquicéfalos, de porte grande e de idade avançada são os mais afetados. Foi também observada uma tendência de aumento do número de casos com os anos no intervalo temporal de 2010-2019.

A prevenção é a melhor maneira de evitar doenças relacionadas com o calor, pelo que o papel do médico veterinário é muito importante no sentido de alertar os donos para situações de maior risco, sendo elas, exercício físico extenuante em horas de maior calor, particularmente no início do verão e evitar deixar os animais confinados dentro de viaturas. Face ao aumento da procura de raças braquicéfalas por parte dos futuros proprietários, esta transmissão de informações torna-se cada vez mais pertinente.

## 8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alcoforado MJ, Andrade H, Lopes A, Vasconcelos J. 2009. Application of climatic guidelines to urban planning. The example of Lisbon (Portugal). *Landscape and Urban Planning*. 90(1–2):56–65. doi:10.1016/j.landurbplan.2008.10.006
- Alexander JE, Colyer A, Haydock RM, Hayek MG, Park J. 2018. Understanding how dogs age: Longitudinal analysis of markers of inflammation, immune function, and oxidative stress. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 73(6):720–728. doi:10/1093/gerona/glx182
- Al-Mashhadani SA, Gader AG, Al Harthi SS, Kangav D, Shaheen FA, Bogus F. 1994. The coagulopathy of heat stroke: Alterations in coagulation and fibrinolysis in heat stroke patients during the pilgrimage (Haj) to Makkah: Blood Coagulation & Fibrinolysis. 5(5):731–736. doi: 10.1097/00001721-199410000-00009
- Arulpagasam S, Lux C, Odunayo A, Biskup J, Sun X. 2018. Evaluation of pulse oximetry in healthy brachycephalic dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*. 54(6):344–350. doi:10.5326/JAAHA-MS-6654
- Balmain BN, Sabapathy S, Louis M, Morris NR. 2018. Aging and thermoregulatory control: The clinical implications of exercising under Heat Stress in older individuals. *BioMed Research International*. 2018:1–12. doi: 10.1155/2018/8306154
- Bouchama A, François B, Hammami M, Lacombe C, Al-Shail E, Al-Ohail Y, Combe F, A-Sedairy S, de Prost D. 1996. Activation of coagulation and fibrinolysis in heatstroke. *Trombosis and Haemostasis*. 76(6):909–915. doi: 10.1055/s-0038-1650685
- Bouchama A, Knochel JP. 2002. Heat stroke. *N Engl J Med*. 346(25):1978–1988. doi:10.1056/NEJMra011089
- Boulant JA. 2011. Hypothalamic Neurons Regulating Body Temperature. In: *Handbook of physiology - environmental physiology*. Terjung R (Ed.) 105-125. doi:10.1002/cphy.cp040106
- Bruchim Y. 2012. Canine heatstroke. *Isr J Vet Med*. 67(2): 92–95.
- Bruchim Y, Loeb E, Saragusty J, Aroch I. 2009. Pathological findings in dogs with fatal heatstroke. *J Comp Pathol*. 140(2–3):97–104. doi:10.1016/j.jcpa.2008.07.011
- Bruchim Y, Kelmer E, Cohen A, Codner C, Segev G, Aroch I. 2017. Hemostatic abnormalities in dogs with naturally occurring heatstroke: Hemostatic abnormalities in dogs with heatstroke. *J Vet Emerg Crit Care*. 27(3):315–324. doi: 10.1111/vec.12590
- Bruchim Y, Klement E, Saragusty J, Finkelstein E, Kass P, Aroch I. 2006. Heat stroke in dogs: A retrospective study of 54 Cases (1999-2004) and analysis of risk factors for death. *J Vet Intern Med*. 20(1):38–46. doi: 10.1111/j.1939-1676.2006.tb02821.x
- Calado R, Nogueira P, Catarino J, Paixão E, Botelho J, Carreira M, Falcão J. 2004. A onda de calor de Agosto de 2003 e os seus efeitos sobre a mortalidade da população portuguesa. *Rev Port Sau Pub*. 22(2):7-20.
- Casanueva A, Burgstall A, Kotlarski S, Messeri A, Morabito M, Flouris AD, Nybo L, Spirig C, Schwierz C. 2019. Overview of existing heat-health warning systems in europe. *J Environ Res Public Health*. 16(15):2657. doi:10.3390/ijerph16152657

Christians ES, Yan LJ, Benjamin IJ. 2002. Heat shock factor 1 and heat shock proteins: Critical partners in protection against acute cell injury. *Crit Care Med.* 30(1):S43–S50. doi:10.1097/00003246-200201001-00006

Climate Change Knowledge Portal [News] (<https://climateknowledgeportal.worldbank.org>, acessado em 17-12-20)

Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. 2004. Heat illness in athletes: The dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med.* 34(1):9–16. doi: 10.2165/00007256-200434010-00002

Cunningham JG. 2004. Termorregulação. In: *Tratado de Fisiologia Veterinária*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p. 540–560.

Davis MS, Cummings SL, Payton ME. 2017. Effect of brachycephaly and body condition score on respiratory thermoregulation of healthy dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 251(10):1160–1165. doi:10.2460/javma.251.10.1160

Dehbi M, Baturcam E, Eldali A, Ahmed M, Kwaasi A, Chishti MA, Bouchama A. 2010. Hsp-72, a candidate prognostic indicator of heatstroke. *Cell Stress and Chaperones.* 15(5):593–603. doi:10.1007/s12192-010-0172-3

Drobatz K, Macintire D. 1996. Heat-induced illness in dogs: 42 cases (1976-1993). *J Am Vet Med Assoc.* 209(11):1894–1899.

Dupré G, Heidenreich D. 2016. Brachycephalic syndrome. *Vet Clin Small Anim.* 46(4):691–707. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.02.002

Eckersall PD. 2000. Recent advances and future prospects for the use of acute phase proteins as markers of disease in animals. *Revue Méd. Vét.* 151(7):577–584.

Ekenstedt KJ, Crosse KR, Risselada M. 2020. Canine brachycephaly: Anatomy, pathology, genetics and welfare. *J Comp Pathol.* 176:109–115. doi:10.1016/j.jcpa.2020.02.008

Epstein PR, Mills E, Frith K, Linden E, Thomas B, Weireter R. 2005. Climate change futures: Health, ecological and economic dimensions [Report]. The Center for Health and the Global Environment, Harvard Medical School. [http://ccsl.iccip.net/ccf\\_report\\_oct\\_06.pdf](http://ccsl.iccip.net/ccf_report_oct_06.pdf)

Epstein Y, Roberts WO. 2011. The pathophysiology of heat stroke: An integrative view of the final common pathway: The pathophysiology of heat stroke. *Scan J Med Sci Sports.* 21(6):742–748. doi:10.1111/j.1600-0838.2011.01333.x

Ettinger SJ, Fieldman EC, Côté E. 2017. Heatstroke. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine* 8.<sup>a</sup> ed. Canada: Elsevier. p. 562–566

Evans HE, de Lahunta A. 2012. The skeleton. In: *Miller's Anatomy of the Dog*. 4.<sup>a</sup> ed. St Louis, Missouri: Saunders Elsevier. p. 87–88.

Fleurbaey M, et al. 2014. Sustainable Development and Equity. In: *Climate Change 2014: Mitigation of Climate Change. Contribution of Working Group III to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change* [Edenhofer O, et al. (eds.)]. Cambridge University Press, Cambridge, Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA, pp. 283–350.

- Flournoy WS, Douglass M, Wohl JS. 2003. Heatstroke in dogs: clinical signs, treatment, prognosis, and prevention. *Compend Contin Educ Vet.* 25(9):422–431.
- Flournoy WS, Wohl JS, Macintire DK. 2003. Heatstroke in dogs: Pathophysiology and predisposing factors. *Compend Contin Educ Vet.* 25(6):410–418.
- Gabay C, Kushner I. 1999. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med.* 340(6):448–454. doi:10.1056/NEJM199902113400607
- Gapen CJ, Moseley PL. 1995. Acidosis alters the hyperthermic cytotoxicity and the cellular stress response. *J Therm Biol.* 20(4):321–325. doi:10.1016/0306-4565(94)00063-O
- German AJ. 2006. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr.* 136(7):1940S-1946S. doi:10.1093/jn/136.7.1940S
- Gifford RM, Todisco T, Stacey M, Fujisawa T, Allerhand M, Woods DR, Reynolds RM. 2018. Risk of heat illness in men and women: A systematic review and meta-analysis. *Environ Res.* 171(2019):24–35. doi:10.1016/j.envres.2018.10.020
- Guyton A, Hall J. 2006. Body temperature regulation, and fever. In: *Textbook of Medical Physiology.* 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders p. 889–901. <https://doctorlib.info/physiology/textbook-medical-physiology/73.html>
- Hall EJ, Carter AJ, O'Neill DG. 2020b. Dogs don't die just in hot cars—Exertional heat-related illness (Heatstroke) is a greater threat to UK dogs. *Animals.* 10(8):1324. doi:10.3390/ani10081324
- Hall EJ, Carter AJ. 2016. Heatstroke – providing evidence-based advice to dog owners. *Vet Nurs J.* 31(12):359–363. doi:10.1080/17415349.2016.1245119
- Hall EJ, Carter AJ, O'Neill DG. 2020a. Incidence and risk factors for heat-related illness (heatstroke) in UK dogs under primary veterinary care in 2016. *Sci Rep.* 10(1):9128. doi:org/10.1038/s41598-020-66015-8
- Hemmelgarn C, Gannon K. 2013a. Heatstroke: Clinical signs, diagnosis, treatment, and prognosis. *Compend Contin Educ Vet.* 35(7):E1–E7.
- Hemmelgarn C, Gannon K. 2013b. Heatstroke: Thermoregulation, pathophysiology, and predisposing factors. *Compend Contin Educ Vet.* 35(7):E1-E6
- Havenith G. 2001. Human surface to mass ratio and body core temperature in exercise heat stress - a concept revisited. 26(4-5):387-393. doi:10.1016/S0306-4565(01)00049-3
- Horowitz M. 1998. Do Cellular heat acclimation responses modulate central thermoregulatory activity? *News Physio Sci.* 13(5):218–225. doi:10.1152/physiologyonline.1998.13.5.218
- Horowitz M. 2002. From molecular and cellular to integrative heat defense during exposure to chronic heat. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 131(3):475–483. doi:10.1016/S1095-6433(01)00500-1
- IPCC. 2001. *Climate change 2001; The Scientific Basis.* Contribution of Working Group I to the Third Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change (eds) J. T. Houghton et al., Cambridge University Press, Cambridge.



IPCC. 2013. Summary for Policymakers. In: Climate Change 2013: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change [Stocker TF, Qin D, Plattner GK, Tignor M, Allen SK, Boschung J, Nauels A, Xia Y, Bex V, Midgley PM, (eds.)]. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA, pp. 3–29

IPMA. 2010. *Boletim Climatológico Anual 2010* [Report]. Disponível em [http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20110204/PdTzSQuJAvrrwvtcdtee/cli\\_20100101\\_20101231\\_pcl\\_aa\\_co\\_pt.pdf](http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20110204/PdTzSQuJAvrrwvtcdtee/cli_20100101_20101231_pcl_aa_co_pt.pdf)

IPMA. 2011. *Boletim Climatológico Anual 2011* [Report]. Disponível em [http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20111229/CcZfbLePIUwPIcOvsVbl/cli\\_20110101\\_20111231\\_pcl\\_aa\\_co\\_pt.pdf](http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20111229/CcZfbLePIUwPIcOvsVbl/cli_20110101_20111231_pcl_aa_co_pt.pdf)

IPMA. 2012. *Boletim Climatológico Anual 2012* [Report]. Disponível em [http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20140428/VhjjOEelZvKRabywfYxA/cli\\_20120101\\_20121231\\_pcl\\_aa\\_co\\_pt.pdf](http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20140428/VhjjOEelZvKRabywfYxA/cli_20120101_20121231_pcl_aa_co_pt.pdf)

IPMA. 2013. *Boletim Climatológico Anual 2013* [Report]. Disponível em [http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20140919/ppPEIDpNfmvIKfphEGEM/cli\\_20130101\\_20131231\\_pcl\\_aa\\_co\\_pt.pdf](http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20140919/ppPEIDpNfmvIKfphEGEM/cli_20130101_20131231_pcl_aa_co_pt.pdf)

IPMA. 2014. *Boletim Climatológico Anual 2014* [Report]. Disponível em [http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20150127/jaWbvpqLKYsXxPvTfAW/cli\\_20140101\\_20141231\\_pcl\\_aa\\_co\\_pt.pdf](http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20150127/jaWbvpqLKYsXxPvTfAW/cli_20140101_20141231_pcl_aa_co_pt.pdf)

IPMA. 2015. *Boletim Climatológico Anual 2015* [Report]. Disponível em [http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20160118/EHqOkNyqVxeHzzqfavaa/cli\\_20150101\\_20151230\\_pcl\\_aa\\_co\\_pt.pdf](http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20160118/EHqOkNyqVxeHzzqfavaa/cli_20150101_20151230_pcl_aa_co_pt.pdf)

IPMA. 2016. *Boletim Climatológico Anual 2016* [Report]. Disponível em [http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20171229/wtABTuUiGUBDaeOoEcuQ/cli\\_20160101\\_20161231\\_pcl\\_aa\\_co\\_pt.pdf](http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20171229/wtABTuUiGUBDaeOoEcuQ/cli_20160101_20161231_pcl_aa_co_pt.pdf)

IPMA. 2017. *Boletim Climatológico Anual 2017* [Report]. Disponível em [http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20180323/cHAXzjMhUzLf dgCRJIKG/cli\\_20171201\\_20171231\\_pcl\\_aa\\_co\\_pt.pdf](http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20180323/cHAXzjMhUzLf dgCRJIKG/cli_20171201_20171231_pcl_aa_co_pt.pdf)

IPMA. 2018. *Boletim Climatológico Anual 2018* [Report]. Disponível em [http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20190131/ddliTNijyEWyfrhUMDTy/cli\\_20180901\\_20181231\\_pcl\\_aa\\_co\\_pt.pdf](http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20190131/ddliTNijyEWyfrhUMDTy/cli_20180901_20181231_pcl_aa_co_pt.pdf)

IPMA. 2019. *Boletim Climatológico Anual 2019* [Report]. Disponível em [http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20200318/piMisHmKRkiueuXQgHpM/cli\\_20191201\\_20191231\\_pcl\\_aa\\_co\\_pt.pdf](http://www.ipma.pt/resources.www/docs/im.publicacoes/edicoes.online/20200318/piMisHmKRkiueuXQgHpM/cli_20191201_20191231_pcl_aa_co_pt.pdf)

Jardine DS. 2007. Heat illness and heat stroke. *Pediatr Rev.* 28(7):249–258. doi:10.1542/pir.28-7-249

Johnson SI, McMichael M, White G. 2006. Heatstroke in small animal medicine: A clinical practice review. *J Vet Emerg Crit Care.* 16(2):112–119. doi:10.1111/j.1476-4431.2006.00191.x

- Krau SD. 2013. Heat-related illness. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 25(2):251–262. doi:10.1016/j.ccell.2013.02.012
- Kuzuya M. 2013. Heatstroke in older adults. *Japan Med Assoc J.* 56(3):193–198.
- Lambert GP. 2004. Role of gastrointestinal permeability in exertional heatstroke. *Exerc Sport Sci Rev.* 32(4):185–190. doi:10.1097/00003677-200410000-00011
- Leon LR. 2007. Heat stroke and cytokines. *Prog Brain Res.* 162:481-524. doi:10.1016/S0079-6123(06)62024-4
- Leon LR, Bouchama A. 2015. Heat stroke. *Compr Physiol.* 5(2):611-647 doi:10.1002/cphy.c140017
- Lewis AM. 2007. Heatstroke in older adults: In this population it's a short step from heat exhaustion. *Am J Nurs.* 107(6):52–56. doi:10.1097/01.NAJ.0000271850.53462.06
- Lewis S, Foster RC. 1976. Effect of heat on canines and felines. *Iowa State University Veterinarian.* 38(3):117–121.
- Lin M. 1999. Pathogenesis of an experimental heatstroke model. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 26(10):826–827. doi:10.1046/j.1440-1681.1999.03137.x
- Liu NC, Troconis EL, Kalmar L, Price DJ, Wright HE, Adams VJ, Sargan DR, Ladlow JF. 2017. Conformational risk factors of brachycephalic obstructive airway syndrome (BOAS) in pugs, french bulldogs, and bulldogs. *PLOS ONE.* 12(8):1-24. doi:10.1371/journal.pone.0181928
- Maloyan A, Palmon A, Horowitz M. 1999. Heat acclimation increases the basal HSP72 level and alters its production dynamics during heat stress. *Am J Physiol Regul Integr Comp.* 276(5):R1506–R1515. doi:10.1152/ajpregu.1999.276.5.R1506
- Mann S. 2012. Canine heat-induced hyperthermia and owner education. *Vet Nurs.* 3(8):478–484. doi:10.12968/vetn.2012.3.8.478
- Martens P, Su B, Deblome S. 2019. The ecological paw print of companion dogs and cats. *BioScience.* 69(6):467-474. doi: 10.1093/biosci/biz044
- Meola SD. 2013. Brachycephalic airway syndrome. *Comp Anim Med.* 28(3):91–96. doi:10.1053/j.tcam.2013.06.004
- Millyard A, Layden JD, Pyne DB, Edwards AM, Bloxham SR. 2020. Impairments to thermoregulation in the elderly during heat exposure events. *Gerontol Geriatr Med.* 6:1-9. doi:10.1177/2333721420932432
- Mora C, Dousset B, Caldwell IR, Powell FE, Geronimo RC, Bielecki CR, Counsell CWW, Dietrich BS, Johnston ET, Louis LV, et al. 2017. Global risk of deadly heat. *Nat Clim Change.* 7(7):501–506. doi:10.1038/nclimate3322
- Morabito M, Crisci A, Messeri A, Messeri G, Betti G, Orlandini S, Raschi A, Maracchi G. 2017. Increasing heatwave hazards in the southeastern european union capitals. *Atmosphere.* 8(12):115. doi:10.3390/atmos8070115

Mortola JP. 2013. Thermographic analysis of body surface temperature of mammals. *Zoolog Sci.* 30(2):118-124. doi:10.2108/zsj.30.118

Musapasaoglu H, Muhtesem Agildere A, Teksam M, Tarcan A, Gurakan B. 2008. Hypernatraemic dehydration in a neonate: Brain MRI findings. *Br J Radiol.* 81(962):e57–e60. doi:10.1259/bjr/28766369

Nogueira PJ. 2005. Examples of heat health warning systems: Lisbon's ÍCARO's surveillance system, summer of 2003. *Extreme Weather Events and Public Health Responses*. [Kirch W, Bertollini R, Menne B. (eds.)] Springer, Berlin, Heidelberg, pp.141-159. doi:10.1007/3-540-28862-7\_14

Nogueira PJ, Nunes A, Nunes B, Falcão J, Ferrinho P. 2009. Internamentos hospitalares associados à onda de calor de Agosto de 2003: evidências de associação entre morbilidade e ocorrência de calor. *Rev Port de Saúde Pública.* 27(2):87-102.

Oke TR, Johnson GT, Steyn DG, Watson ID. 1991. Simulation of surface urban heat islands under 'ideal' conditions at night part 2: Diagnosis of causation. *Bound-Lay Meteorol.* 56(4):339–358. doi:10.1007/BF00119211

Okin GS. 2016. Environmental impacts of food consumption by dogs and cats. *PLoS ONE* 12(8):1-14. doi:10.1371/journal.pone.0181301

Packer RMA, Hendricks A, Tivers MS, Burn CC. 2015. Impact of Facial Conformation on Canine Health: Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome. *PLOS ONE.* 10(10):1-21. doi:10.1371/journal.pone.0137496

Packer RMA, O'Neill DG, Fletcher F, Farnworth MJ. 2020. Come for the looks, stay for the personality? A mixed methods investigation of reacquisition and owner recommendation of bulldogs, french bulldogs and pugs. *PLOS ONE.* 15(8):1-21. doi:10.1371/journal.pone.0237276

Pereira da Silva S, Batista I, Antunes L, Nunes B. 2014. Estimativas do excesso de mortalidade associado a períodos de calor extremo ocorridos em Portugal em 2014 [Report]. Lisboa: Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge. [http://repositorio.insa.pt/bitstream/10400.18/2455/1/Relatório%20ICARO%202014\\_final.pdf](http://repositorio.insa.pt/bitstream/10400.18/2455/1/Relatório%20ICARO%202014_final.pdf)

Peterson T, Folland C, Gruza G, Hogg W, Mokssit A, Plummer N. 2001. Report on the activities of the working group on climate change detection and related rapporteurs 1998-2001 [Report]. World Meteorological Organisation Rep WMO-TD No 1071, WCDMP-No 47. Geneva, Switzerland.

Prajitha N, Athira S, Mohanan P. 2018. Pyrogens, a polypeptide produces fever by metabolic changes in hypothalamus: Mechanisms and detections. *Immunol Lett.* 204:38–46. doi:10.1016/j.imlet.2018.10.006

Raffan E, Dennis RJ, O'Donovan CJ, Becker JM, Scott RA, Smith SP, Withers DJ, Wood CJ, Conci E, Clements DN, et al. 2016. A Deletion in the Canine POMC Gene is associated with weight and appetite in obesity-prone Labrador Retriever dogs. *Cell Metab.* 23(5):893–900. doi:10.1016/j.cmet.2016.04.012

Rocha A, Pereira SC, Viceto C, Silva R, Neto J, Marta-Almeida M. 2020. A consistent methodology to evaluate temperature and heat wave future projections for cities: A case study for Lisbon. *Appl Sci.* 10(3):1149. doi:10.3390/app10031149

Romanucci M, Della Salda L. 2013. Pathophysiology and pathological findings of heatstroke in dogs. *Vet Med*. 4:1-9. doi:10.2147/VMRR.S29978

Santos FD, Forbes K, Moite R. 2002. Climate change in Portugal. Scenarios, Impacts and Adaptation Measures - SIAM Project. Lisboa: Gradiva

Segev G, Aroch I, Savoray M, Kass PH, Bruchim Y. 2015. A novel severity scoring system for dogs with heatstroke: Scoring system for canine heatstroke. *J Vet Emerg Criti Care* 25(2):240–247. doi:10.1111/vec.12284

Sonna LA, Sawka MN, Lilly CM. 2007. Exertional heat illness and human gene expression. *Prog Brain Res*. 162:321–346. doi:10.1016/S0079-6123(06)62016-5

Sprung CL. 1979. Hemodynamic alterations of heat stroke in the elderly. *Chest*. 75(3):362–366. doi:10.1378/chest.75.3.362

Stojasih SE, Baker JL, Les CM, Bir CA. 2014. Review of canine deaths while in service in US civilian law enforcement (2002-2012). *J Spec Oper Med*. 14(4):86–90.

Tan CL, Knight ZA. 2018. Regulation of body temperature by the nervous system. *Neuron*. 98(1):31–48. doi:10.1016/j.neuron.2018.02.022

The Kennel Club. 2018. French Bulldogs overtake Labradors as UK's most popular dog breed. [internet]. <https://www.thekennelclub.org.uk/press-releases/2018/june/french-bulldogs-overtake-labradors-as-uks-most-popular-dog-breed/>. Acedido em 17-12-2020

Trappler M, Moore KW. 2011. Canine brachycephalic airway syndrome: Pathophysiology, diagnosis and nonsurgical management. *Compend Contin Educ Vet*. 33(5):E1–E4.

Treon SP, Thomas P, Broitman SA. 1993. Lipopolysaccharide (LPS) processing by kupffer cells releases a modified LPS with increased hepatocyte binding and decreased tumor necrosis factor- stimulatory capacity. *Exp Biol Med*. 202(2):153–158. doi:10.3181/00379727-202-43521

Vasconcelos J. 2012. Bioclima, saúde e qualidade da habitação em Portugal: papel da exposição ao frio na incidência de doenças coronárias agudas [thesis]. Lisboa: Universidade Nova de Lisboa.

Walsberg GE. 1991. Thermal effects of seasonal coat change in three subarctic mammals. *J Therm Biol*. 16(5):291–296. doi:10.1016/0306-4565(91)90020-3

Ward K, Lauf S, Kleinschmit B, Endlicher W. 2016. Heat waves and urban heat islands in Europe: A review of relevant drivers. *Sci Total Environ*. 569–570:527–539. doi:10.1016/j.scitotenv.2016.06.119

Wolfson R, Schneider SH. 2002. Understanding Climate Science. In: Stephen H. Schneider, Armin Rosencranz, John O. Niles (eds.), *Climatic changes—Government policy* Washington, DC: Island Press, pp.3-51.

World Health Organization. 2019. Ten threats to global health in 2019 [News]. <https://www.who.int/news-room/feature-stories/ten-threats-to-global-health-in-2019>

- Yamada PM, Amorim FT, Moseley P, Robergs R, Schneider SM. 2007. Effect of heat acclimation on heat shock protein 72 and interleukin-10 in humans. *J Appl Physiol.* 103(4):1196–1204. doi:10.1152/japplphysiol.00242.2007
- Yan YE, Zhao YQ, Wang H, Fan M. 2006. Pathophysiological factors underlying heatstroke. *Med Hypotheses.* 67(3):609–617. doi:10.1016/j.mehy.2005.12.048
- Yang YL, Lin MT. 1999. Heat shock protein expression protects against cerebral ischemia and monoamine overload in rat heatstroke. *Am J Physiol heart Circ Physiol.* 276(6):H1961–H1967. doi:10.1152/ajpheart.1999.276.6.H1961
- Yavor KM, Lehmann A, Finkbeiner M. 2020. Environmental Impacts of a pet dog: An LCA Case Study. *Sustainability.* 12(8):3394. doi:10.3390/su12083394
- Yeates J. 2017. Dogs die in hot cars: Not long is too long. *Vet Nurs.* 8(5):284. doi:10.12968/vetn.2017.8.5.284

## 9 ANEXOS

### **Anexo 1** - Níveis pré-estabelecidos de alerta do sistema de vigilância ÍCARO (adaptado de Nogueira 2005).

Valor Índice - ÍCARO	Nível de Aviso
Índice-ÍCARO = 0	Sem efeito – Nenhum aviso
$0 \leq \text{Índice-ÍCARO} = 0,31$	Sem efeitos estatisticamente significativos na mortalidade diária
$0,31 \leq \text{Índice-ÍCARO} < 0,93$	Possível efeito na mortalidade
$0,93 \leq \text{Índice-ÍCARO} < 1,55$	Alerta de onda de calor em análise
$\text{Índice-ÍCARO} \geq 1,55$	Alerta de onda de calor – graves consequências para a saúde e mortalidade esperadas

**Nota:** Uma vez que estes níveis de alerta são baseados na mortalidade excessiva prevista, o Índice não pode ter valores negativos. A mortalidade observada quando convertida para o Índice ÍCARO pode ter valores negativos.

**Anexo 2** - Ondas de calor e períodos de calor extremo, bem como os valores médios da temperatura máxima do ar, e respetivos desvios em relação ao valor normal, reportados nos boletins climatológicos do Instituto Português do Mar e da Atmosfera entre 2010 e 2019.

Ano	Onda(s) de calor / período(s) de calor extremo	Valor médio da temperatura máxima do ar (desvio em relação ao valor normal)	Fonte
2010	<b>Ondas de calor:</b> Maio (1), julho (2) e agosto (1)	20,74°C (+0,33°C)	BCA (2010)
2011	<b>Ondas de calor:</b> Abril (1), maio (2) e outubro (2)	21,70°C (+1,21°C)	BCA (2011)
2012	<b>Ondas de calor:</b> 8 a 15 de março; 23 de março a 2 de abril; 9 a 17 de maio.	20,93°C (+0,43°C)	BCA (2012)
2013	<b>Ondas de calor:</b> 22 a 30 de junho; 3 a 13 de julho; 9 a 15 de agosto.	20,94°C (+0,44°C)	BCA (2013)
2014	<b>Ondas de calor:</b> 5 a 17 de abril; 28 de abril a 18 de maio; 11 a 17 de junho; 17 a 27 de outubro.	21,01°C (+0,51°C)	BCA (2014)
2015	<b>Ondas de calor:</b> 27 de março a 7 de abril; 9 a 15 de maio; 21 a 31 de maio; 1 a 11 de junho; 25 a 30 de junho; 5 a 10 de julho; 6 a 14 de novembro.	21,85°C (+1,35°C)	BCA (2015)
2016	<b>Ondas de calor:</b> Julho (2); 5 a 13 de agosto; final de agosto a 1 de setembro; 26 de outubro a 2 de novembro. <b>Períodos de calor extremo:</b> 15 a 17 de julho; 24 a 29 de julho.	21,62°C (+1,12°C)	BCA (2016)
2017	<b>Ondas de calor:</b> 2 a 24 de abril; 20 e 27 de maio; 7 a 24 de junho; 12 a 17 de julho; 1 a 16 de outubro; 23 a 30 de outubro; 18 e 24 de novembro.	22,82°C (+2,32°C)	BCA (2017)
2018	<b>Ondas de calor:</b> 15 a 25 de junho; 1 a 6 de agosto; 10 a 17 de setembro; 18 a 30 de setembro; 1 a 6 de outubro. <b>Períodos de calor extremo:</b> 17 a 27 de abril.	20,93°C (+0,43°C)	BCA (2018)
2019	<b>Ondas de calor:</b> 21 a 28 de fevereiro; 22 a 31 de março; 22 de maio a 3 de junho; 26 de agosto e 6 de setembro; <b>Períodos de calor extremo:</b> 18 a 31 de março; 11 a 15 de maio; 26 a 31 de maio.	21,54°C (+1,04°C)	BCA (2019)